22500558946

Med
K31258

Moriz Körner

Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren

und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus

Eine experimentelle Studie aus dem Gebiete der Pathologie
aus den Jahren 1873 und 1874

Anläßlich des fünfzigjährigen Bestandes der medizinischen Fakultät in Graz
neu herausgegeben
und mit kritischen und ergänzenden Erläuterungen versehen

von

Rudolf Klemensiewicz
o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie in Graz, k. k. Hofrat,
Korr. Mitglied der Kais. Akademie der Wissenschaften und der Kais. Gesellschaft
der Ärzte in Wien

Mit einer Lebensskizze und einem Bildnis des Klinikers M. Körner
und 22 Figuren im Texte

Leipzig
Verlag von S. Hirzel
1913

UNIVERSITY COLLEGE LONDON
EDICAL SCIENCES

Presented to
University College.
London.
by
L. E. Bayliss, Esq.

Körner

Moriz Körner

Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren

und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus

Eine experimentelle Studie aus dem Gebiete der Pathologie
aus den Jahren 1873 und 1874

Anläßlich des fünfzigjährigen Bestandes der medizinischen Fakultät in Graz
neu herausgegeben
und mit kritischen und ergänzenden Erläuterungen versehen

von

Rudolf Klemensiewicz
o. ö. Professor der allgemeinen und experimentellen Pathologie in Graz, k. k. Hofrat,
Korr. Mitglied der Kais. Akademie der Wissenschaften und der Kais. Gesellschaft
der Ärzte in Wien

Mit einer Lebensskizze und einem Bildnis des Klinikers M. Körner
und 22 Figuren im Texte

Leipzig
Verlag von S. Hirzel
1913

UNIVERSITY
COLLEGE
LONDON

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. WelMCmec
Coll.
No. VIG

Druck von August Pries in Leipzig.

34425.

Inhaltsübersicht.

Seite

Moriz Körner. Sein Lebenslauf, seine wissenschaftliche Betätigung, seine Vorträge und Publikationen III
Wissenschaftliche Arbeiten und Vorträge Moriz Körners XI
Vorwort des Herausgebers XII

Originalarbeit Körners.

I. Abteilung: Das Kreislaufschema, der schematische Versuch und dessen analytische Erörterung 1
a) Untersuchung horizontaler Röhren 12
b) Untersuchungen über senkrecht verlaufende transfusionsfähige Röhren mit Stromesrichtung sowohl nach aufwärts wie nach abwärts 24
c) Transfusionsfähige Röhren mit aufwärtsgerichteter Strombewegung . . 28
d) Transfusionsfähige Röhren mit abwärtsgerichteter Strombewegung . . 30
II. Abteilung: Die Bedingungen eines kontinuierlichen ungestörten Blutstromes durch das Kapillargebiet 62
III. Abteilung: Bedeutung der Lymphbahn und Strömungsbedingungen in derselben 84
IV. Abteilung: Die Sekretion der drüsigen Organe 126
V. Abteilung: Anwendung der Theorie auf einige krankhafte Vorgänge . 134
A. Der Einfluß der Transfusion in den Lungenkapillaren auf das Atmen . 134
B. Der Einfluß der Transfusion auf das Fieber 144
C. Der Einfluß der Transfusion auf die Entzündung 186
D. Entzündung und kollaterale Fluxion 258
E. Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Fieber und Entzündung . 275
F. Neubildungen, Gefäßerkrankungen und Kachexien 281
Schlußwort 316

Erläuterungen des Herausgebers.

1. Über den Begriff „Transfusion“ gegenüber den jetzt gebräuchlichen Bezeichnungen für denselben Vorgang 1
2. Über erektile Eigenschaften der Blutgefäßnetze 2
3. Übersicht über die Ausdehnung des Problems und Darstellung der Versuche zur Lösung desselben 3
4. Beschreibung des ursprünglichen einfachen Apparates 13
5. Apparate des Herausgebers und andere Vorrichtungen 14
6. Filtration durch homogene und nicht homogene Membranen 15
7. Entwicklung der analytischen Form des Filtrations-Gesetzes 17
8. Über die Beziehung des Außendruckes zum Drucke der Flüssigkeit im Strömungsrohr 18

Seite

9. Über die Rücktranssudation 19
10. Über die Änderung des Druckgefälls im Verlaufe des Versuches . . . 23
11. Einige Unterschiede, die zwischen den Verhältnissen am Schema und denjenigen an natürlichen tierischen Blutgefäßen bestehen 24
12. Über die Ursachen des Auf- und Zuklappens des Strömungsrohres an der kritischen Stelle 33
13. Auslegung der „Transfusionsfähigkeit in größerem Umfange“ 36
14. und 15. Kritik des schematischen Versuches und der analytischen Erörterung desselben . . . . . 39—61
16. Notiz zu den Absonderungsvorgängen 66
17. Über die Länge und Weite der Kapillaren 67
18. Die Methode der graphischen Darstellung des Versuches und Ergebnisse 71—83
19. Über die Bedeutung der Venenbahn für den Flüssigkeitsverkehr, über die Lymphbahn und über Transsudat, Gewebeflüssigkeit und Lymphe . 89—107
20. Über die Pulsationen und den Blutdruck im Entzündungsgebiete 114
21. Über den Ursprung der Lymphbahn im Gewebe 115
22. Über die Ursachen der Lymphbewegung in den Lymphgefäßen 118
23. Über den Flüssigkeitsverkehr in den Lymphdrüsen 122
24. Die drüsigen Organe mit Rücksicht auf den Transsudationsprozeß . 126—129
25. Die Lungen vom Standpunkte des Flüssigkeitsverkehres durch Transsudation beurteilt . . . . . 134—137
26. Bemerkungen zu Körners Auffassung des fieberhaften Prozesses . . 140—151
27. Das vasomotorische System und die übrigen Regulatoren des Blutkreislaufes . . . . . 173—183
28. Zur Entzündung 186
29. Die Parallele zwischen Fieber und Entzündung 188
30. Über die Ursachen des Fiebers 190
31. Über den Zustand der kleinen Arterien im Zustande des Fiebers und der Entzündung . . . . . 194—204
32. Über den „Kapillarpuls“ . . . . . 205—207
33. Über die Erklärung der sogenannten Kardinalsymptome des Entzündungsvorganges . . . . . 221—229
34. Die Beziehung der hydraulischen Theorie zum Entzündungsprozesse . 233—236
35. Ödem und Hydrops vom Standpunkte der Transsudationstheorie beurteilt . . . . . 251—253
36. Kollaterale Fluxion 262
37. Einige Mängel des Schemas und deren Folgen (Fehlen der Kompression am tierischen Blutgefäßsystem) . . . . . 265—267
38. Über rückläufige Anschoppung 269
39. Definition der Entzündung . . . . . 270—272
40. Ätiologisches zur Entzündungs- und Fieberlehre 275
41. Über den Übertritt von Stoffen aus dem Gewebe durch die Gefäßwand in das Blut 278
42. Zur Lehre von den Neubildungen 281
43. Nachschrift des Herausgebers . . . . . 317—320

Literaturverzeichnis . . . . . 321—329

Berichtigungen 329

Moriz Körner.

Sein Lebenslauf, seine wissenschaftliche Betätigung, seine Vorträge und Publikationen.

Am 5. Februar 1820 wurde M. Körner als der Sohn des Wundarztes und Geburtshelfers Anton Körner und dessen Ehegattin Theresia geb. Weiss zu Kratzau bei Reichenberg in Böhmen geboren. Er besuchte die Gymnasien zu Jungbunzlau und Prag und kam dann auf die medizinischen Fakultäten von Prag und Wien. Auf letzterer Universität wurde er am 6. August 1846 mit einer Dissertation über den Morbus Brightii zum Doktor der Medizin promoviert.

Er betätigte sich als junger Doktor zuerst auf Koliskos Abteilung für Brustkranke und erlangte im Jahre 1850 die Assistentenstelle an der Lehrkanzel für gerichtliche Medizin bei Dlauhy.

Um diese Zeit (1850) war einer der sehnlichsten Wünsche Körners die Erlangung der Assistentenstelle für pathologische Anatomie bei Rokitansky. Er war mit den Fortschritten dieser Wissenschaft vollkommen vertraut und scheint mit Rokitansky einen regen Verkehr auf wissenschaftlichem Gebiete gepflogen zu haben. Trotzdem sah er seinen Wunsch, dessen Assistent zu werden, nicht erfüllt.

Wie aus Körners Verkehr mit seinen Schülern und Kollegen deutlich hervorging, war sein Streben stets auf die Gewinnung exakter wissenschaftlicher Grundlagen gerichtet, die dem Kliniker zur Richtschnur für sein Handeln dienen konnten.

Dieser Seite seiner Veranlagung muß es zugeschrieben werden, daß er schon in seinen jungen Jahren mit größtem Eifer darauf bedacht war, sich möglichst viel positives Wissen auf dem Gebiete der theoretischen medizinischen Wissenschaften anzueignen.

Besonders auffällig tritt dieses Streben zutage, als er Škodas Assistent wurde (1852). Der Schule seines großen Meisters folgend, widmete er sich in den ersten Jahren seiner Assistentenzeit auf das eifrigste der diagnostischen Seite der Krankenbeobachtung. Er erwarb sich dabei eine außergewöhnliche Gewandtheit in der Handhabung aller, insbesonders der physikalischen Methoden der Auskultation und Perkussion, die die Grundlage seiner in späteren Jahren oft bewunderten diagnostischen Sicherheit wurden.

Wenn Körner auch die diagnostische Meisterschaft seines Lehrers Škoda bewunderte, ihren hohen klinischen Wert anerkannte, und sich eifrigst bemühte, die Methoden der physikalischen Diagnose zu verfeinern, so konnte er sich mit dem therapeutischen Nihilismus Škodas durchaus nicht befreunden.

Körner huldigte auch auf dem Gebiete der Therapie dem Grundsatze einer wissenschaftlichen Begründung ihrer Anwendung.

Deutlich ausgeprägt zeigte sich dieses Bestreben Körners bei der Benützung diätetischer Hilfsmittel, insbesondere bei seiner am Krankenbette so häufig angewendeten Regulierung des Flüssigkeitsverkehrs durch Einschränkung der Zufuhr von Wasser und flüssigen Nahrungsmitteln.

Um die wissenschaftlichen Grundlagen seines klinischen Handelns auf dem Gebiete der Therapie und Diagnose zu erweitern, beschäftigte sich Körner schon in Wien eifrigst mit dem Studium der Chemie.

In die Wiener Assistentenzeit fällt ein Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte, in dem Körner die Lehre des Perkussionsschalles, vorzugsweise des tympanitischen Schalles im Sinne Škodas gegen die Ansichten Wintrichs verteidigte (1855). In dieser Zeit erschienen seine „Kasuistischen Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel", die Körners Ansichten über das Wesen des Herzstoßes enthalten. Vielfache Beobachtungen am Krankenbette, Versuche und Berechnungen an Modellen, die noch in die Wiener Studienzeit fallen, bildeten den wesentlichen methodischen Teil dieser Untersuchungen. Auch in späteren Jahren beschäftigte ihn das Herzstoßproblem immer wieder.

Die Entwicklungsperiode Körners in Wien fällt in die Zeit der großen Meister der 2. medizinischen Schule. Die Ansichten der Physiologen Carl Ludwig und Ernst Brücke, die damals neben den Klinikern Škoda, Oppolzer, Hebra u. a. in Wien lehrten, haben die Denkungsart Körners zeitlebens auf das stärkste beeinflußt.

In Innsbruck, wohin Körner im Jahre 1856 als Professor der internen Klinik der medizinisch-chirurgischen Lehranstalt berufen worden war, setzte er seine chemischen Studien mit Eifer fort. Er beschäftigte sich, unterstützt von seinem Freunde Hlasiwetz, hauptsächlich mit dem Studium der Gallensäuren. Aber die physiologische Chemie war damals in ihrer selbständigen wissenschaftlichen Entwicklung nicht so weit vorgeschritten, daß sie Körner den Weg zur Lösung der ihn hauptsächlich interessierenden klinischen Probleme hätte erkennen lassen.

Durch die unerwartet raschen Fortschritte, die die experimentelle Physiologie des Blutkreislaufes mit C. Ludwigs und seiner Schüler Arbeiten gemacht hatte, war Körners Aufmerksamkeit dem Problem der Dynamik des Flüssigkeitsverkehrs im menschlichen Körper zugewendet worden.

Auf diesem Gebiete erhoffte er sich eine reiche Ausbeute für klinische Zwecke. Soweit es die Ergebnisse der experimentellen Physiologie zuließen, betrachtete er die hydraulischen Verhältnisse des Blutstromes als die wesentlichste, wenn auch nicht ausschließliche Energiequelle für den Flüssigkeitsverkehr im menschlichen Körper.

Die erste Mitteilung dieser grundlegenden Gedanken für die erst später ausgebildete und auf physikalische Versuche aufgebaute Theorie des Flüssigkeitsverkehres zwischen Blut und Gewebe findet sich in Körners klinischen Studien über Albuminurie im Verlaufe akuter Krankheiten (1860). Die betreffenden Stellen dieser Mitteilung sind in den erläuternden Bemerkungen angeführt (S. 58).

Auch in weiteren Publikationen aus derselben Zeit (1861) über das Wesen der Urämie (Verz. d. A. von K. Nr. 8) und zur Therapie der mit Albuminurie verbundenen Krankheiten (Verz. d. A. von K. Nr. 9) wird die hohe Bedeutung der hydraulischen Bedingungen für die Ätiologie der Krankheitsprozesse hervorgehoben.

Untersuchungen mit Berechnungen über die Ursachen des Herzstoßes, die bis in seine Assistentenzeit bei Škoda zurückreichen, beschäftigen ihn fortdauernd.

In seinen Vorlesungen am Krankenbette verwertete Körner die in dieser Arbeit aufgestellte Rückstoßtheorie in ausgedehntem Maße.

Im Jahre 1863 erfolgte seine Berufung nach Graz (allerh. Entschl. v. 1. Mai 1863).

Wenn er schon in Innsbruck an seinem Freunde Hlasiwetz einen Forscher fand, der für die Methode der experimentellen Untersuchung auf allen Gebieten der Naturwissenschaft ein volles Verständnis hatte, so gestalteten sich für Körner in Graz die Verhältnisse noch anregender.

Unter den Lehrkräften der neuen medizinischen Fakultät befanden sich eine Reihe jüngerer, äußerst fähiger Schüler der Wiener Schule, wie A. Rollett, A. v. Schauenstein, R. Heschl, v. Planner u. a. von allen diesen war es hauptsächlich Brückes Assistent A. Rollett, der Körners Methode des klinischen Unterrichts und seiner Forschungsrichtung volle Anerkennung zollte. Aber nicht alle Fachgenossen dachten über Körners klinische Tätigkeit so wie Rollett, vielfach betrachtete man für die Lösung klinischer Probleme, die empirische Methode als einzig geeignet und hielt die experimentell-physiologische Forschung, wie sie z. B. L. Traube betrieb, zu klinischen Zwecken für unreif.

Man wird es daher begreiflich finden, daß Körners Methode des klinischen Unterrichts, in dem die physiologischen Grundlagen der krankhaften Veränderung eingehend erörtert wurden, nicht allseitigen Beifall fanden.

Trotzdem nun einige seiner Fachgenossen, denen die experimentelle Schulung mangelte, seinem die Theorie stark betonenden klinischen Unterrichte einen gewissen Skeptizismus entgegenbrachten, gestaltete sich die Tätigkeit in Graz doch zu einer äußerst fruchtbringenden.

Insbesondere brachte der damalige Professor der Physik an der philosophischen Fakultät in Graz, Töpler, den Untersuchungsproblemen Körners nicht nur das lebhafteste Interesse entgegen, sondern unterstützte ihn auch bei seinen Versuchen und Berechnungen auf das kräftigste.

Für uns Schüler war die Methode des klinischen Unterrichts, die Körner anwandte, neu, verschieden von jener, die manche von uns, so wie ich, bei Škoda, Oppolzer u. a. kennen gelernt hatten.

Es mag sein, daß diese Methode verblüffte, und bei dem üblichen Mangel physiologischer Vorkenntnissen bei den Medizinern, den Hörern unverständlich erschien und deshalb zum gründlichen Nachholen theoretischer Disziplinen aufforderte. Immerhin waren sie einheitlich und auf streng wissenschaftliche Grundlage gestellt, dem Leitsatze Körners entsprechend, der dahin ging, den Symptomenkomplex der Krankheiten wissenschaftlich erfassen zu lernen und auf der richtigen Diagnose fußend, die Therapie nach wissenschaftlichen Grundsätzen durchzuführen und nicht als „Routinier" zu handeln.

Am Krankenbette, in der Privatpraxis und besonders in seinen klinischen Vorlesungen trat diese Abneigung Körners gegen die reine Empirie oder wie er sich mit Vorliebe auszudrücken pflegte, gegen die Schule der Routine, auf das deutlichste zutage.

Trotz Überbürdung mit Berufspflichten fand Körner stets Zeit zu wissenschaftlichen Versuchen, für die er sich einige Arbeitsräume auf der Klinik zurecht gerichtet hatte. In der Absicht, ein Handbuch der internen Medizin herauszugeben, befaßte er sich mit vielen Problemen, um auf einer durch experimentelle Erfahrung gewonnenen Grundlage zu einer wissenschaftlichen Auffassung der Krankheitssymptome zu gelangen. Insbesondere beschäftigte Körner das Problem der Leistungen des Blutgefäßapparates in seiner Beziehung zum gesamten Flüssigkeitsverkehr des menschlichen Körpers.

Im Jahre 1863 (22. Mai) hielt Körner in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien unter dem Titel: „Von der medizinischen Klinik in Graz" einen Vortrag über die Herzbewegung. Der wesentliche Inhalt dieses Vortrags war eine Besprechung und Kritik der Theorie des Herzstoßes. Am Ende des Berichtes im Wochenblatte der k. k. Gesellschaft der Ärzte findet sich die Bemerkung: „Die mathematische Begründung sowie die Verwertung zum Behufe der Pathologie ist Gegenstand einer besonderen Veröffentlichung."

Eine Reihe von Artikeln: „Über die biliösen Formen der fieberhaften Krankheiten“ und „Ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose“ erschienen im Jahre 1871. Die bedeutungsvollste Arbeit Körners aus dieser Zeit ist seine Transfusionsarbeit, die er im Jahre 1873 und 1874 publizierte und die uns hier im Neudrucke vorliegt.

Die Ergebnisse zahlreicher physikalischer Untersuchungen über die Strömungsverhältnisse von Flüssigkeiten durch Röhren mit permeablen Wandungen und die Berechnung der Druckverhältnisse, sowie Durchleitungsversuche an Leichenteilen und toten Tieren bilden den wesentlichen experimentellen Teil dieser Arbeit.

Sie stellt die Grundlage dar, auf welche Körner seine Theorie vom normalen und krankhaften Flüssigkeitsverkehr aufgebaut hat. Diese Theorie über die Bedeutung der hydraulischen Verhältnisse im Kapillargebiete und die Beziehungen zwischen Blutdruck und Gewebedruck beherrschten Körners ganzes klinisches Handeln, sowohl hinsichtlich Diagnose als auch insbesondere hinsichtlich der Therapie. Schon der im Jahre 1870 im Verein der Ärzte von Steiermark gehaltene Vortrag: „Über den Gebrauch der Getränke bei schweren Krankheiten“ deutet in unzweifelhafter Weise an, daß Körner durch seine physikalischen Versuche zu einer zielbewußten therapeutischen Regulierung des Flüssigkeitsverkehrs beim kranken Menschen gelangt war.

In der Transfusionsarbeit sind die experimentellen Grundlagen für seine Theorie mit den daran sich anschließenden Erwägungen und den Anwendungsversuchen für verschiedene Probleme der Pathologie, wie Entzündung, Fieber und Kachexie u. a. mitgeteilt.

Auf diese einzelnen Gebiete wird in den Kommentaren einzugehen sein. Hier sei nur erwähnt, daß diese Arbeit ein aktuelles Interesse bis in die jüngste Zeit bewahrt hat. (Siehe Vorwort.)

Die letzte Arbeit Körners: „Beiträge zur Theorie der Arterientöne“ ist in der Festschrift des Vereins der Ärzte von Steiermark 1875, zur Feier der damals in Graz tagenden Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, veröffentlicht worden.

Moriz Körner war ein vielbeschäftigter Praktiker, der auch außerhalb Graz und der Steiermark eine ausgedehnte Konsiliarpraxis hatte. In Innsbruck war Körner Leibarzt Sr. Kais. Hoheit des Herrn Erzherzogs Karl Ludwig, welche Stelle er bis zu seinem Tode bekleidete.

Als im Jahre 1874 in Wien die Neubesetzung der Lehrkanzel für spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten erfolgte, war nächst Bamberger, Körner für diesen Posten in Aussicht genommen (Wiener med. Presse 1870, S. 550).

Sowohl als Arzt und Kollege und insbesondere als Lehrer war Körner hoch geachtet und äußerst beliebt.

Nicht zum geringsten Teil war die Beliebtheit seinen besonderen persönlichen Eigenschaften zuzuschreiben.

M. Körner war Gentleman vom Kopf bis zur Zehe, sowohl seiner äußeren Erscheinung nach, als insbesondere nach Denkungsart und Charakter. Die Lebhaftigkeit des Gebarens und der Feuereifer, mit dem er seine Ansichten zu vertreten pflegte, zeigten aber wieder den typischen Charakterzug des Süddeutschen.

Körner war verheiratet mit einer Witwe Lautinger, aus welcher Ehe ein Sohn, Dr. jur. Rudolf Körner, stammt, der hier in Graz als Rentner lebt.

Am 5. April 1876 erkrankte Moriz Körner plötzlich mit Schüttelfrost an Pneumonie, zu der sich eine Hirnhautentzündung gesellte. Die schweren Krankheitserscheinungen richtig abschätzend, diagnostizierte er selbst die Hirnhautentzündung. Die am 6. April von ihm bei vollem Bewußtsein gemachte Bemerkung, daß vorläufig nur eine seröse Durchfeuchtung vorhanden sei, der bald die eitrige Entzündung folgen werde, erwies sich leider als zutreffend.

Sein Lehrer Škoda, der an das Krankenbett seines Schülers geeilt war, traf ihn in hoffnungslosem Zustande und konnte dessen Diagnose nur bestätigen.

In der Nacht vom 11. auf den 12. April verschied M. Körner. Seine Angehörigen, Kollegen und Schüler bereiteten ihm eine würdige und rührende Leichenfeier.

Die Gedächtnisrede, die der damalige Assistent Körners, Dr. Julius Bogensberger, am 10. Juli 1876 im hiesigen Verein der Ärzte hielt, schließt mit dem Wunsche, daß Körners kühne und anspornende Gedanken durch eine emsige Tätigkeit seiner Schüler in eine solche Form gebracht werden mögen, daß der Name Körners auch in der Wissenschaft in dauernder Erinnerung bleibe.

Diesem Wunsche ist heute schon dadurch entsprochen, daß einige der Schüler Körners bald nach dessen Ableben eine Anzahl von Arbeiten unternahmen, die, auf Körners Theorien fußend, dessen Namen in gebührender Weise in den wissenschaftlichen Abhandlungen hervorhoben und die Versuche Körners direkt in die Abhandlungen aufnahmen und so dafür sorgten, daß seine grundlegenden Ideen und Versuche nicht in Vergessenheit gerieten.

Zu einer Veröffentlichung der gesamten Schriften kam es, obgleich sie geplant war, nicht. Auf Körners Transfusionsversuchen habe ich, teils im Verein mit einem ehemaligen Assistenten Körners, dem jetzigen Reg.-Rat Prof. Dr. Jul. Glax, teils allein weitergebaut. Zahreiche meiner Arbeiten beschäftigen sich eingehend mit diesem Problem. Aber auch andere Forscher, insbesondere der bekannte Hamburger Dermatologe Unna, haben die Bedeutung der hydraulischen Theorie anerkannt. Nicht das gleiche kann man von den Theoretikern, insbesondere von vielen Physiologen behaupten, die meiner Meinung nach die hydraulische Theorie Ludwigs unterschätzen und in der von Körner entwickelten Form unbeachtet ließen oder ablehnten.

Es lag mir daher nahe, gerade diese Untersuchungen Körners für den Neudruck auszuwählen.

Der Leser wird aus dieser Arbeit ein Urteil über die hohe wissenschaftliche Bedeutung eines ideal angelegten Forschers gewinnen, der eine Zierde unserer jungen Fakultät war und dessen Gedächtnis in den Annalen der Wissenschaft dauernd erhalten bleiben soll.

Graz, im Juni 1913.

Rudolf Klemensiewicz.

Wissenschaftliche Arbeiten und Vorträge Moriz Körners.

1846. **De morbo Brightii.** Dissertatio inauguralis. Auctore Mauritio Antonio Körner. Vindobanae 1846. Typ. congr. Mechit.

1854. **Über Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel.** Sekt. f. Phys. u. Path. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien.

1855. **Über den Perkussionsschall.** Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. Bd. II, S. 307 u. 385.

1855. **Kasuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel.** Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Ärzte in Wien. Nr. 3 vom 8 Jänner u. Nr. 5 vom 29. Jänner 1855.

1856. Referat über Hoddans Schrift: **Der Harnsäureinfarkt der Niere des Neugeborenen.** Sekt. f. Phys. u. Path. d. k. k. Ges. d. Ärzte.

1856. **Der Mechanismus der Respiration.** Vortrag in d. Allgem. Sitzung d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien vom 17. Nov. 1856.

1860. **Klinische Studien über Albuminurie im Verlaufe fieberhafter Krankheiten.** Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde d. med. Fak. in Prag. 17. Jahrg. 1860. 3. Bd. (67. Bd. der ganzen Folge).

1861. **Über einen Fall von Eclampsia puerperarum mit Rücksicht auf das Wesen der Urämie.** Betz Memorabilien. 6. Jahrg. 1861.

1861. **Einige Bemerkungen zur Therapie der mit Albuminurie verbundenen Krankheiten.** Ebenda.

1863. **Von der medizinischen Klinik in Graz.** Vortrag über „Die Herzbewegung", geh. in d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte in Wien. 19. Jahrg., S. 175.

1870. **Über den Gebrauch der Getränke bei schweren Krankheiten.** Mittlg. d. Ver. d. Ärzte Steiermarks.

1871. **Die biliösen Formen der fieberhaften Krankheiten.** Wien, Allg. med. Zeitg.

1871. **Beitrag zur Lehre der Tuberkulose.** Ebenda.

1873—1874. **Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren und deren Bedeutung für die organische Funktionen im gesunden und kranken Organismus.** Ebenda.

1875. **Beiträge zur Theorie der Arterientöne.** Festschrift d. ärztl. Ver. zur Feier d. 48. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte in Graz.

Vorwort des Herausgebers.

Die Mitteilungen Körners über die „Transfusion im Gebiete der Kapillaren" erschien in den Jahren 1873/74 als eine Reihe von Artikeln in der Wiener Allgemeinen Medizinischen Zeitung unter dem bescheidenen Titel einer „Vorläufigen Mitteilung". Die Absicht des Verfassers, die in dieser vorläufigen Mitteilung niedergelegten Gedanken gründlich durchzuarbeiten und bei der Herausgabe eines klinischen Lehrbuches zu verwerten, wurde durch den frühzeitig eingetretenen Tod des Verfassers vereitelt.

Schon die für die Publikation gewählte Form loser Zeitungsartikel macht es verständlich, daß nicht alle Teile der Arbeit in gleicher Weise behandelt und mit gleicher Ausführlichkeit dargestellt sind.

Eine besondere Sorgfalt ist auf die Darstellung der experimentellen Untersuchungen verwendet. Es sind jene Kapitel, die sich mit der Theorie des Flüssigkeitsverkehrs, auch als hydraulische Theorie bezeichnet, befassen. Geradezu mustergültig ist jener Teil der Abhandlung, der über die Entzündung handelt. Von besonderem Interesse sind die analytischen Berechnungen der Ergebnisse des „schematischen Versuches", der die ganze I. und II. Abteilung gewidmet ist, von denen aber die in der III. Abteilung mitgeteilten Ergänzungen inhaltlich nicht zu trennen sind.

Andere Abschnitte der Originalabhandlung, wie der über die Drüsenfunktion, über die Lungentätigkeit, das Fieber und der über die Neubildungen und Kachexien zeigen eine skizzenhafte Darstellung, zu der Körner durch das Bestreben gedrängt wurde, seine Theorie an möglichst vielen klinischen Problemen zu prüfen.

Da die Transfusionsarbeit Körners auf dem Boden der theoretisch-medizinischen Forschung damaliger Zeit aufgebaut ist, kann es nicht

befremden, daß einzelne wichtige Voraussetzungen, denen wir in der Abhandlung begegnen, dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nicht mehr völlig entsprechen.

Ich habe mich nicht entschließen können, KÖRNERS Abhandlung durch eine Umarbeitung zu verstümmeln. Sie bietet ein so getreues Bild dieser durch geniale Begabung ausgezeichneten Persönlichkeit, daß die angedeuteten unvermeidlichen Mängel kaum ins Gewicht fallen.

Um diese Mängel zu beseitigen wäre eine nahezu vollständige Umarbeitung nötig gewesen. Sie schien mir, zur Ausschälung der genialen Ideen KÖRNERS aus der Fülle der geistreichen oft auch phantasievollen Anwendungen seiner hydraulischen Theorie auf klinische Probleme anfänglich auch geboten. Eine solche Bearbeitung hätte vor allem eine einheitliche Anordnung des Zusammengehörigen ermöglicht und damit einen Mangel behoben, der sehr störend wirkt und in der Art der Publikation als Artikelserie begründet ist. Wegen der Verschiebung der wissenschaftlichen Grundlagen des medizinischen Denkens in den letzten vierzig Jahren hätten manche, oft sehr ausgedehnte Stellen eine so gründliche Umarbeitung erfordert, daß vom Originale nur sehr wenig erhalten geblieben wäre. Solche Stellen finden wir bei der Einteilung der Entzündung, bei der Besprechung der Neubildungen, bei den Gefäßkrankheiten. Aber auch bei den Versuchen KÖRNERS die Drüsentätigkeit und die Atmung mit Hilfe seiner mechanischen Theorie der „Transfusion" zu erläutern, stoßen wir auf Ansichten, die wir heute geradezu als Irrlehre bezeichnen müßten, wollten wir sie ohne Einschränkung annehmen. Zur Behebung dieser Mängel, die in dem damaligen Stande unserer Kenntnisse begründet scheinen, habe ich an einigen Stellen Kommentare beigegeben.

Ich habe diese Form der Ergänzung für entsprechender gehalten als eine Bearbeitung; denn mit einer Bearbeitung, die sich unseren heutigen Anschauungen völlig angepaßt hätte, wäre das persönliche Gepräge, das dieser Schrift KÖRNERS zweifellos zukommt, verloren gegangen.

Ich habe daher, geleitet durch die pietätvolle Erinnerung an unseren verehrten Lehrer, den Originaltext möglichst zu erhalten getrachtet.

Nur dort, wo ein allzu ausgedehnter Periodenbau die Gefahr brachte, daß beim Leser eine falsche Auffassung erweckt werde oder Ermüdung eintreten könne, habe ich Änderungen vorgenommen. An manchen recht schwierig zu verstehenden Stellen mußte ich aber trotzdem die ursprüngliche Fassung beibehalten, da eine Umarbeitung eine Interpretation ergeben hätte, für deren Richtigkeit, im Sinne Körners, ich nicht einstehen konnte.

Der Neudruck von Körners Abhandlung entspricht somit dem Sinne nach vollkommen der Originalmitteilung. Nur in bezug auf den Wortlaut, die Gliederung und Benennung einzelner Abschnitte sowie bei Anführung von Literaturbehelfen und Hinweisen mußte ich einige zweckmäßig erscheinende Änderungen vornehmen.

Die Erläuterungen enthalten teils eine Kritik, teils Ergänzungen und Erweiterungen der Versuche Körners. Sie sind das Ergebnis einer fortgesetzten Beschäftigung des Herausgebers mit dem von Körner behandelten Problem und zahlreicher wissenschaftlicher Versuche über Fragen, die mit dem Problem des Flüssigkeitsverkehrs im Kapillargebiete in Beziehung stehen.

An einigen Stellen mußte zur Erläuterung eine Übersicht über die Entwicklung einer oder der anderen herrschenden „Lehre“ eingeschaltet werden. So findet man im Kommentare die Lymphbildungstheorien, das sympathische Nervensystem, die Leistungen der Gefäßnerven und hämodynamische Probleme besprochen. Aus diesen Besprechungen ergibt sich die auffällige Tatsache, daß für die Lösung des Transsudations- und Lymphbildungsproblems die hydraulische Theorie von der aktuellsten wissenschaftlichen Bedeutung ist. Ja man kann sagen, daß erst heute die Erkenntnis reift, in welchem Maße und in welcher Weise sie zur Lösung der Probleme herangezogen werden muß. Wie sich aus dem am Schlusse beigegebenen Literaturverzeichnis ersehen läßt, dienten Körners Ideen vielen als Grundlage theoretischen und praktisch-therapeutischen Versuchen. Wenn auch die meisten dieser Arbeiten den direkten Einfluß des Lehrers nicht verkennen lassen, so wird man doch aus dem Kommentar ersehen, daß bedeutende wissenschaftliche Arbeiten anderer

Schulen dasselbe Problem in gleicher Weise zu lösen bemüht waren, und damit die hydraulische Theorie anerkannten.

Es darf somit die Originalmitteilung Körners über die hydraulische Theorie des Flüssigkeitsverkehrs in Tierkörpern auch heute noch das Interesse der medizinischen Gelehrtenwelt beanspruchen.

Ein solches aktuelles Interesse gebührt insbesondere dem „schematischen Versuche" und dessen analytischer Erörterung. Wir finden hier die Grundlage einer Filtrationstheorie des Flüssigkeitsverkehrs, zwischen dem Blute der Kapillargebiete aller Körperregionen und des umgebenden Gewebes. Die Abteilungen I—III enthalten die ausführliche Darstellung der physikalischen Versuche und ihrer Ergebnisse. Die Anwendung der Theorie auf die Lehre von der Entzündung (S. 186) und auf die kollaterale Fluxion (S. 256) entspricht ebenfalls unseren modernen Anschauungen, soweit sie sich auf physikalische Verhältnisse beziehen.

Abweichend von unserer heutigen Auffassung ist dagegen Körners Ansicht über die Bedeutung der Lymphbahn für die Abfuhr der Gewebeflüssigkeit (Abt. III, S. 84). Ich betrachte aber die in diesem Kapitel mit der größten Sorgfalt durchgeführten Berechnungen Körners, als eine weitere, genauere analytische Begründung des „Schematischen Versuches", der für den Blutstrom und für die Rücktranssudation im Kapillargebiete, jene Bedeutung zukommt, die Körner für den Lymphstrom annimmt.

Da der von Körner gewählten Form zufolge häufig Wiederholungen in seiner Abhandlung vorkommen, so waren solche auch bei den Erläuterungen unvermeidlich.

Bei der Herausgabe des Werkes wurde ich von meinen verehrten Kollegen Hofrat Prof. Richard Paltauf in Wien, Reg.-Rat Prof. Dr. Jul. Glax in Abbazia, Prof. Dr. Gustav Pommer in Innsbruck, von der Kanzlei des Rektorates der k. k. Wiener Universität und von dem Pfarramt zu Kratzau in Böhmen durch die Lieferung wertvoller biographischer Daten unterstützt. Weiland Prof. Moriz Körners Sohn, Herr Dr. jur. Rudolf Körner in Graz, der sich um die Herausgabe

eifrigst und in pietätvoller Weise bemühte, hat durch die Bestreitung der Herstellungskosten und die Firma S. Hirzel durch ihr großes Entgegenkommen die Drucklegung in der vorliegenden tadellosen Form und reicher Ausstattung ermöglicht.

Allen diesen Helfern bei der Arbeit sei hiermit mein aufrichtigster Dank ausgedrückt.

Graz, im Juni 1913.

Rudolf Klemensiewicz.

I. Abteilung.

Das Kreislaufsschema, der schematische Versuch und dessen analytische Erörterung[1].

Der Gegenstand dieser Abhandlung bildet einen Teil aus verschiedenen, vom gleichen Standpunkte ausgeführten, zusammengehörigen Arbeiten, mit denen ich seit Jahren zu dem Zwecke beschäftigt

---

[1]) Zur Bezeichnung des Flüssigkeitsverkehrs zwischen Blut und Gewebe, im Gebiete der Kapillaren, dessen Erforschung Körner auf experimentellem Wege versuchte, hat er den Ausdruck „Transfusion" gewählt. Er schreibt darüber: „Ich finde die Ausdrücke Transfusion, transfundierte Flüssigkeit zweckmäßiger" (als Transsudat und Exsudat), „weil sie den tatsächlich vor sich gehenden physikalischen Akt bezeichnen, welcher ganz unabhängig vor sich geht neben dem mehr chemischen Akte der Diffusion" (S. 250).

Es ist nicht leicht zu ergründen, weshalb Körner gerade auf diese Bezeichnung verfiel, da derselbe als „Transfusio sanguinis" für die Ausführung der bekannten chirurgischen Operation der Bluttransfusion — schon mit Beschlag belegt war. Der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe wurde später (1894) von O. Cohnstein*) Transsudation genannt, eine Bezeichnung, die ich selbst in meinen Abhandlungen über dieses Problem gern annahm, ohne damit aber den Standpunkt Cohnsteins zu akzeptieren, der unter Transsudation eine von Filtration und Diffusion abhängige Flüssigkeitsbewegung durch die Kapillarwand versteht. Aus Körners oben zitierter Mitteilung ist ersichtlich, daß er die, damals nur für pathologische Ausscheidungen gebräuchliche Bezeichnung, Transsudat und Transsudation vermeiden wollte, da er die Gesetze des normalen Flüssigkeitsverkehrs zwischen Blut und Gewebe zu ergründen strebte. Da nun Körner auf dem Boden der Forschungen C. Ludwigs stand, dessen Filtrationstheorie anerkannte, aber ebenso wie dieser die Beteiligung von Diffusionsvorgängen, beim Stoffaustausch im Kapillargebiete annahm, so wollte er Mißverständnisse vermeiden, die bei der Bezeichnung „Filtration" entstanden wären.

Gleichwohl hat später Jul. Cohnheim unbedenklich, die Bezeichnung „Filter" für die Gefäßwand gewählt und ist damit ganz gut ausgekommen. Man bezeichnet aber heute den Vorgang des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Gewebe als Transsudation und spricht vom normalen Ernährungstranssudat so gut wie von pathologischem Transsudate.

---

*) Sämtliche Literaturnachweise sind im Literaturverzeichnis in alphabetischer Folge der Autornamen angegeben und dort aufzusuchen.

bin, um zur Gewinnung einer wissenschaftlichen Grundlage für die klinische Medizin meinen Anteil beizutragen. Obwohl ich bei den klinischen Vorträgen seit Jahren darauf Rücksicht nehme, die nötigen Versuche demonstriere, den Gegenstand auch im Vereine der Ärzte von Steiermark vor etwa zwei Jahren vorgetragen habe, so sollte doch die Veröffentlichung, wegen sehr innigen Beziehungen zu fast allen Zweigen der Pathologie erst mit der Herausgabe meines, nach eigenen theoretischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen bearbeiteten Handbuches erfolgen.

Wenn ich mich trotzdem, daß die Trennung meiner Arbeiten aus ihrem Zusammenhange meinen Zwecken nicht förderlich ist, zu einer Veröffentlichung in Form einer gedrängt kurzen Skizze entschließe, so liegt der Grund darin, daß es mir wegen Mangel an Zeit nicht möglich ist, mein Werk in nächster Zeit zu Ende zu führen; während inzwischen Arbeiten auftauchen, welchen die allgemeinste Beachtung zuteil werden dürfte. Ich verweise nur auf: George Hoggan, „On the erectile action of the blood-pressure in inspiration and its important agency in the various functions of life"; Edinb. med. Journal 1872, CCVIII.

Mir steht das Original noch nicht zur Verfügung, allein das Referat des Herrn Schiffer im Centralblatte für die medizinischen Wissenschaften 1873, Nr. 11, läßt mich nicht zweifeln, daß sich der Verfasser in einer Richtung befindet, auf welcher ich mich seit Jahren bewege und arbeite, wie vielleicht aus allen meinen bisher publizierten kleineren Arbeiten zu ersehen ist[2]).

[2]) In bezug auf den Inhalt der Arbeit Hoggans befand sich Körner insofern im Irrtum, als es sich in diesen Untersuchungen nicht um den Flüssigkeitsverkehr, zwischen Blut und Gewebe, nicht um ein durch hohen intrakapillären Druck bedingtes Durchdringen von Blutflüssigkeit durch die Gefäßwand, sondern um eine andere Funktion der Blutgefäße handelt.

Hoggan spricht von der erektilen Wirkung des Blutdruckes. Eine Funktion, die für die Darmzotten (Brücke), für die Selbststeuerung des Herzens bei der diastolischen Erweiterung (Brücke, Hyrtl, C. Ludwig) und für die Lungen (Hoggan, Liebermann, Miura) nachgewiesen wurde. Diese Funktion soll darin bestehen, daß der Blutdruck das Gefäßnetz wie mit Federkraft ausspannt und damit die Kompression des Gewebes verhindert und Hohlräume im Gewebe erweitert. Für die Alveolen der Lunge nehmen Hoggan, Liebermann, v. Basch und Miura eine solche erweiternde Wirkung durch die systolisch gefüllten Lungenkapillaren an. Ja

Alle Gewebe des menschlichen Körpers, selbst die Knochen und Knorpel nicht ausgenommen, zeichnen sich aus durch einen namhaften Wassergehalt und werden hierin durch das Blut noch bedeutend übertroffen. Dieser enorme Wasserreichtum kann nach chemischen Gesetzen weder erklärt noch gerechtfertigt werden. Andererseits zeigt die Beobachtung am lebenden Organismus, daß ein gewisser Wasserreichtum geradezu Lebensbedingung ist und daß ein vielseitiger Wasserverkehr unterhalten und strenge geregelt werden muß, wenn die Gesundheit aufrechterhalten werden soll[3]).

Hoggan geht so weit, dieser Aktion der Kapillaren eine wesentliche Bedeutung beim Respirationsakte zuzuschreiben. Die Beziehung zwischen Blutdruck und Gewebedruck ist in Hoggans Arbeit nicht untersucht, wie das Körner vermutete.

[3]) Der Besprechung von Körners Arbeit schicke ich eine kurze Übersicht über die von ihm behandelte Frage voraus. In dieser Übersicht wird die Ausdehnung des Problems gekennzeichnet und ein kurzgedrängter Überblick über die Entwicklung jener Wissensgebiete geliefert, die mit Körners Theorie in Beziehung stehen.

Dabei will ich mich auf das hauptsächlichste beschränken, da auf Einzelheiten im Laufe der Besprechung noch näher einzugehen sein wird.

Übersicht über die Ausdehnung des Problems und Darstellung der Versuche zur Lösung desselben.

Die „Transfusionsarbeit“ Körners enthält eine Theorie über den Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut- und Gewebeflüssigkeit. Das Problem liegt in der Entwicklung der hydraulischen Gesetze des Flüssigkeitsverkehrs in jenem Bezirk der Blutbahn, der wegen der Zartheit und Durchlässigkeit der Gefäßwand hauptsächlich für einen lebhaften Stoffaustausch in Betracht kommt.

Dieser Bezirk ist das Kapillargebiet der Blutbahn.

Damit steht die Fragestellung Körners mit allen jenen Problemen in Verbindung, die sich mit dem Säftestrom von der Blutbahn, durch das Gewebe zur Lymphbahn und von dieser zur Blutbahn zurück, befassen. Die Lehre vom Saftstrom im Gewebe und von der Lymphbildung steht daher mit Körners Theorie in ebenso inniger Beziehung wie das Transsudationsproblem selbst.

Die Grundlage für Körners Theorie bilden die Ergebnisse von Strömungsversuchen an einem schematischen Apparate, an dem die wichtigsten Eigenschaften der Blutbahn im Kapillargebiete realisiert sind. Aus der Anordnung der Versuche geht hervor, daß die hydraulischen Bedingungen des Blutstromes, unter Berücksichtigung eines vom Blute in das Gewebe abtretenden Seitenstroms (Transfusion) untersucht und analytisch erörtert werden sollen.

Das Schema des Blutgefäßsystems von Körner unterscheidet sich daher wesentlich von früheren schematischen Apparaten, wie dem von E. H. Weber und v. Marey, deren Zweck die Erläuterung der Strömungs- und Druckverhältnisse des Blutes innerhalb der geschlossenen Gefäßbahn war.

Die Blutmasse und die Gewebsflüssigkeiten stehen in einem ununterbrochenen Austausche, indem das Blut in dem breitesten Querschnitte seiner Bahn, auf der Strecke der Kapillaren, gleichsam in die Gewebs-

An Körners Schema finden wir das erstemal einen durchlässigen Anteil, eines Strömungsrohres — zur Realisierung des Kapillargebietes — angewendet. Außerdem wird auch die Einlagerung der Blutbahn in das Gewebe berücksichtigt.

Es erscheint somit die ganze Versuchsanordnung geeignet, die Gesetze über die Beziehungen des Blutstromes zum Gewebe und der in ihm vorhandenen Flüssigkeit — also eines Vorganges, der jetzt allgemein Transsudation genannt wird, zu erläutern.

Durch die Art der Fragestellung besteht zwischen den Ergebnissen von Körners Versuch und dem Problem der Lymphbildung die innigste Beziehung.

Ebenso sind Körners Versuchsergebnisse für die Lehre vom Ödem, von der Entzündung und anderen pathologischen Alterationen des Flüssigkeitsverkehrs von fundamentaler Bedeutung.

Zur Zeit, als Körner seine Mitteilungen veröffentlichte (1873 u. 1874), beherrschten die Ergebnisse der Blutdruckversuche C. Ludwigs und seiner Schüler die Lehre vom Flüssigkeitsverkehr im Tierkörper.

Die „Filtrationstheorie" C. Ludwigs verwies auf die Bedeutung des Blutdruckes im Kapillargebiete für die Flüssigkeitsausscheidungen im menschlichen Körper.

Körners Versuchsanordnung stellt eine besondere Anwendung der Lehren Ludwigs, insbesondere der Filtrationstheorie, auf das Kapillargebiet aller Blutgefäßregionen des Tierkörpers dar.

Mit der Entwicklung unserer Kenntnisse über die Drüsentätigkeit wurde besonders von R. Heidenhain darauf aufmerksam gemacht, daß eine direkte Beziehung zwischen Sekretmenge und Höhe des Blutdruckes, wie es der Filtrationstheorie entspricht, nicht bestehe.

Die Erfahrung, daß bei der Drüsentätigkeit der Sekretionsdruck höher als der Karotidendruck werden kann, brachte uns die Erkenntnis, daß der Sitz des sekretorischen Vorganges in der Drüsenzelle sei.

Gestützt auf diese Erfahrung ging man daran, die Zulässigkeit der Filtrationstheorie auch für den Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe, also auf jenen Vorgang zu prüfen, den man jetzt allgemein Transsudation nennt. Da man meinte, diese Transsudation sei die Ursache der Lymphbildung, so erklärten Forscher von bedeutendem Rufe, wie R. Heidenhain, Tigerstedt und Santesson, die Lymphbildung für einen sekretorischen Prozeß. Dementsprechend müsse auch für den Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe die Filtrationstheorie durch die Sekretionstheorie ersetzt werden.

Nach der Sekretionstheorie müßte man den Wandungen der Blutkapillaren eine spezifische Lebenstätigkeit im Sinne einer sekretorischen Funktion zuschreiben. Eine Überprüfung der Sekretionstheorie Heidenhains wurde von Star-

flüssigkeiten eintaucht. Die Wandungen der Kapillaren sind diffusionsfähig; in dieser Eigenschaft stehen sie vornehmlich in Beziehungen zu chemischen Gesetzen und sind geeignet, chemische Vorgänge einzu-

---

LING und BAYLISS vorgenommen. Auf Grund seiner zahlreichen Versuchsergebnisse kommt STARLING zu dem interessanten Schlusse, daß HEIDENHAINS Versuche weit entfernt die Filtrationstheorie zu widerlegen, im Gegenteile, die schärfsten bisher erbrachten Beweise zu ihren Gunsten liefern. Ich will nur einige Argumente anführen, die genügen dürften, um die klassische Behauptung von STARLING zu illustrieren. Das tue ich deshalb, weil ich selbst alle Versuche von HEIDENHAIN und STARLING wiederholt und vielfältig ergänzt habe. Die Methode HEIDENHAINS bestand in der Messung des Lymphstroms aus dem Ductus thoracicus und in der Untersuchung der Beschaffenheit, der unter verschiedenen Umständen gesammelten Ductuslymphe. Die venöse Stauung in der Leber durch Verlegung der Vena cava inferior oberhalb des Diaphragmas gibt eine ganz exorbitante Steigerung des Lymphabflusses aus dem Ductus thoracicus. Werden die Lymphgefäße der Leber unterbunden, so hört der Lymphabfluß aus dem Ductus nahezu ganz auf. Die Ductuslymphe eines narkotisierten, ruhig liegenden (nicht massierten) Hundes ist also nahezu ausschließlich Leberlymphe. Aortenunterbindung hat wegen der Anämisierung der Baucheingeweide einen nur mäßigen Einfluß auf den Abfluß der Ductuslymphe, meist ist der Abfluß auf $^1/_3$ vermindert. Ebenso sind die Versuche mit Einspritzung von isotonischer Kochsalzlösung ohne oder mit vorausgeschickter Blutentziehung (hydrämische und einfache Plethora) im Sinne der Filtrationstheorie zu deuten. Außer diesen habe ich auch Ductus-thoracicus-Versuche mit sekretionsfördernden und -hemmenden Giften angestellt und gleichzeitig die Sekretion der Glandula submaxillaris kontrolliert. Es zeigte sich, daß beispielsweise Atropin keine hemmende Wirkung auf den Lymphabfluß aus dem Ductus hat. Bald nach der Sekretionstheorie tauchte zur Erläuterung des Flüssigkeitsverkehrs im menschlichen Körper die Transsudationstheorie, dann eine osmotische, endlich eine zellular-physiologische Theorie auf. Ich werde später noch Gelegenheit haben, auf diese Theorien einzugehen, hier sei nur erwähnt, daß die osmotische Theorie die Quelle der Lymphbildung in der osmotischen Spannungsdifferenz zwischen den gelösten Stoffen des Blutes und des Gewebes sucht und daß die zellular-physiologische Theorie die Lymphe als ein Sekret des Gewebes betrachtet. Für die Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe käme aber noch die kolloid-chemische Theorie in Betracht.

Was sind diese Theorien, was sagen sie aus und was bezwecken sie?

Sie alle sind das Ergebnis zahlreicher Versuche, die mit prinzipiell verschiedenen Methoden unternommen wurden. Sie sagen, der angewandten Methode entsprechend, verschiedenartiges über ein und dasselbe Problem aus. Das Problem ist der Säfteverkehr im Tierkörper. Die Gewinnung einer wissenschaftlichen Grundlage für die Lehre vom Säfte- oder Flüssigkeitsverkehr ist der Zweck dieser Theorien.

Würde es gelingen die physiologischen Grundlagen der mannigfaltigen Erscheinungen des Säfteverkehrs in Gesetzen der exakten Wissenschaften, der

leiten oder zu begünstigen. Allein es gibt im gesunden und ganz besonders im kranken Zustande des Organismus vielfach Gelegenheit, sich von der Befähigung der Kapillarenwandungen für Transfusionsvorgänge

Physik und Chemie zu finden und diese Gesetze in einfache mathematische Formen zu kleiden, so wäre das Ziel der Forschung in idealer Weise erreicht. Aber die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen des tierischen Lebens hat uns die Erkenntnis gebracht, daß sehr verschiedene Energieformen bei den Lebensprozessen beteiligt sind. Besondere neue Methoden der Untersuchung waren erforderlich, um ein Urteil über diese Energien, ihre Wirkungsweise, sowie über den Grad ihrer Beteiligung bei verschiedenen Lebensvorgängen zu erlangen. Es war also die Bereicherung der experimentellen Forschung an Methoden, die uns diese Vermehrung der Kenntnisse und damit eine Bereicherung des Forschungsgebietes mit Theorien gebracht hat.

Nun gehört es zu den regelmäßigen Erscheinungen der naturwissenschaftlichen Forschung, daß neue Theorien bei ihrem Auftauchen ältere als unzutreffend oder unzureichend erscheinen lassen. So verhielt es sich auch bei dem Fortschritte unserer Kenntnisse über den Flüssigkeitsverkehr im tierischen Körper, bei der Lehre vom Blutstrom, bei der Frage über die Quellen der Lymphe, bei der Frage über Sekretbildung u. a. Es tauchten Probleme auf, deren Lösung mit Hilfe der bisher gebräuchlichen Methoden nicht gelang, also ungelöst blieben oder zur Aufsuchung neuer Methoden aufforderten.

Die Entwicklung der Lehre vom Lymphstrom, der einen wesentlichen Teil des Säftestromes darstellt, gibt ein gutes Bild von der allmählichen Bereicherung unserer Kenntnisse, durch die Anwendung neuer Methoden.

Gerade dieses Gebiet der physiologischen Forschung steht aber, wie erwähnt, in dem innigsten Zusammenhang mit dem Probleme, das Körner in seiner „Transfusion“ behandelt. Damit hängt auch die Lehre von dem normalen Bildungsprozesse der Lymphe und von der Pathologie des Lymphstromes zusammen. Über diese Frage habe ich in jüngster Zeit eine zusammenfassende Darstellung gegeben und den experimentellen Teil von Körners „Transfusion“ dabei verwendet. (Klemensiewicz: „Pathologie der Lymphströmung“ s. Literaturverzeichnis.)

Es wird da ausführlich mitgeteilt, wie anfänglich für die Bildung von Transsudat, Gewebeflüssigkeit und Lymphe — was alles in den Begriff „Lymphbildung“ zusammengeworfen wurde — ausschließlich die Filtrationstheorie Geltung hatte. Wie schon die Filtrationstheoretiker von jeher behauptet hatten, daß beim Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe durch die Kapillarwand nicht nur die hydrostatische Druckdifferenz, also Filtration, sondern auch Diffusion beteiligt sei. Wie erwähnt, entstand dann die Sekretionstheorie, dann eine Theorie durch Kombination von Filtration und Diffusion — die Transsudationstheorie. Durch Anwendung der osmotischen Theorien auf den Flüssigkeitsverkehr des Tierkörpers entstand eine Lehre, die hauptsächlich osmotische Energien als Quellen der Lymph- und Transsudatbildung annahm.

Mit der Bereicherung unserer Kenntnisse durch Versuche mit kolloidalen Membranen (Zangger) und Imbibitionsversuchen an tierischen Geweben (Loeb,

zu überzeugen, bei welchen ein gegenseitiger Wasserverkehr die Hauptsache ist. Demgemäß ist auch die Annahme gerechtfertigt, daß hierbei mechanische Gesetze im Vordergrunde stehen, und daß diese den über-

M. Fischer) tauchten wieder neue Gesichtspunkte für die Beurteilung des Flüssigkeitsverkehrs, und insbesondere der krankhaften Flüssigkeitsansammlung in den Geweben auf.

So könnte man heute — bei Berücksichtigung der Lyophilie kolloidaler Gewebestrukturen — mit M. Fischer von einer Kolloidaltheorie und bei Berücksichtigung der Ionenwirkungen auf Gewebe auch von einer Retentionstheorie für einzelne Formen von Ödemen sprechen.

Seit Jahren mit dem Problem des Flüssigkeitsverkehrs im Tierkörper — und besonders mit dem der krankhaften Ansammlung von Flüssigkeit beschäftigt — habe ich jederzeit die Fortschritte der experimentellen Forschung auf diesem Gebiete eifrigst verfolgt und mich auch lebhaft auf diesem und verwandten Forschungsgebieten betätigt.

Diese fortdauernde Mitarbeit auf den Gebieten experimenteller Forschung, die mit der Lehre vom Blutdruck, der Lymphbildung, der Bildung von normalen und pathologischen Transsudaten und anderen Problemen in Beziehung stehen, ermöglichten es mir, eine auf den Ergebnissen eigener Versuche beruhende Anschauung, über den Wert und die Verwendbarkeit der einzelnen Theorien zu gewinnen.

Diese Anschauung geht nun dahin, daß die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen auf dem Gebiete des normalen und krankhaften Flüssigkeitsverkehrs im Tierkörper, nicht durch das Bestehen einer einzelnen Energie und dem Wechsel ihrer Wirkung erklärbar sind.

Wie es schon C. Ludwig als Vertreter der Filtrationstheorie klar und deutlich ausspricht, strebt „das Blut, welches in den Gefäßen enthalten ist, durch die porösen Wandungen hindurch, seinen Druck und seine chemische Zusammensetzung mit den außerhalb der Gefäße liegenden Flüssigkeiten auszugleichen. Mehrt sich also z. B. noch der Gefäßinhalt, so wird die mittlere Spannung in denselben wachsen und sogleich wird ein Teil desselben in die Gewebe, durch Filtrationsdruck getrieben, austreten. Derselbe Erfolg wird zum Vorschein kommen, wenn sich mit der Verdauung, mit der vermehrten Ausscheidung durch Niere, Lunge und Haut, die Zusammensetzung des Blutes ändert, oder auch, wenn die chemische Anordnung der Gewebsflüssigkeiten nach gesteigertem Umsatz derselben eine Änderung erfährt. Denn dann werden die Diffusionsströme lebhafter vonstatten gehen". (Ludwig, Lehrb. der Physiol. des Menschen. 2. Aufl. II. Bd. 1861. S. 562.)

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß für Transsudation und Rücktranssudation im Kapillargebiete das Bestehen einer Druckdifferenz zwischen Blut- und Gewebsflüssigkeit von ausschlaggebender Bedeutung ist. Wie aus den Versuchsergebnissen zahlreicher Forscher hervorgeht, ist das Bestehen dieser Druckdifferenz in erster Linie eine Funktion des Blutstroms, d. h. nicht ausschließlich auf osmotische Spannungsdifferenzen zwischen Blut und Gewebe zurückzuführen. Insbesondere gilt das für gewisse krankhafte Veränderungen der Gefäßwand, bei

aus umfangreichen Wasserumsatz zu regeln und zu sichern haben. Daß dieses auffallende Verhältnis des Wassers zu den festen Bestandteilen des Organismus eine Zufälligkeit sei, wird wohl niemand im Ernste

denen eine erhöhte Durchlässigkeit (Permeabilität, Porosität) derselben nachweisbar ist.

Es ist die Filtrationstheorie für die Erklärung gewisser Erscheinungen des Flüssigkeitsverkehrs unter normalen und insbesondere unter krankhaften Verhältnissen unbedingt nötig.

Wenn es sich aber um Stoffwechsel im Verein mit dem Flüssigkeitsverkehr handelt, dann muß die osmotische oder Diffusionstheorie herangezogen werden. Aber wie erwähnt, sind die Erscheinungen so mannigfaltige, daß noch andere Energiequellen in Betracht kommen mögen. So hat man die Erfahrungen über Membranfunktion und Gewebeimbibition (kolloidale Theorie) mit dem Transsudationsvorgange — die zellular-physiologische Theorie — mit der Lymphbildung in Zusammenhang gebracht. Für die Erscheinungen des Höhlenhydrops wurde die Sekretionseigenschaft des Epithelbelages der Höhlen als maßgebend erklärt. Ganz auffällig und interessant ist es, daß bei Gelegenheit der Untersuchung einzelner Probleme, wie z. B. der Resorption von Flüssigkeiten (Transsudaten und Exsudaten) aus Hohlräumen des Körpers, auch solche Forscher, die den osmotischen Kräften und ihrer Beteiligung beim Flüssigkeitsverkehr eine große Bedeutung zuschreiben, wie z. B. Hamburger (l. c. S. 124) die intensive Beteiligung des Filtrationsdruckes bei der Flüssigkeitsaufsaugung hervorheben.

Es war mir in jüngster Zeit Gelegenheit gegeben, über die physiologischen Grundlagen für den normalen und pathologischen Flüssigkeitsverkehr und die Ansammlung von Flüssigkeit in Geweben und Hohlräumen, vor der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu berichten. (Klemensiewicz: Über das Ödem, Lit.-Verz.)

Ich habe bei diesem Anlasse die Bedeutung der Filtrationstheorie für die Erklärung gewisser Erscheinungen, des normalen und krankhaften Flüssigkeitsverkehrs im menschlichen Körper hervorgehoben und betont, daß keine der verschiedenen Theorien für sich allein genüge, um die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen in befriedigender Weise zu erläutern.

Ganz besonders habe ich aber auf Körners Transfusionsarbeit hingewiesen, und daran die Bemerkung geknüpft, daß die Resultate dieser Untersuchungen in der Literatur nahezu unbeachtet geblieben sind (l. c. S. 7 des S.-A.).

Die Ursache dieser Erscheinung liegt wohl darin, daß die Zeitschrift, in der Körner seine Mitteilungen veröffentlichte, nicht geeignet war für Abhandlungen solchen methodisch experimentell-wissenschaftlichen Inhalts, und daß keine Sonderausgabe der Abhandlung herauskam. Es sei übrigens erwähnt, daß Abhandlungen, die sich inhaltlich auf demselben Gebiete bewegen, ebenso unbeachtet blieben, wie Körners Publikation, trotzdem sie an passender Stelle publiziert waren. So haben Glax und ich (Lit.-Verz.) im Jahre 1881 eine Reihe von Versuchsergebnissen mit Beziehung auf Körners Theorie in den Sitzungsberichten der Kais. Akad. d. Wiss. in Wien erscheinen lassen, und ich selbst habe in dem IV. Teil dieser Abhandlung

behaupten, und wenn noch die Eigentümlichkeiten im Gehalte und Verkehre an Wasser, je nach der Individualität, Alter und Geschlecht usw. Berücksichtigung finden, so muß unbedingt zugestanden werden, daß

unter dem Titel: „Schematischer Versuch von Körner" die ganze Versuchsanordnung Körners mitgeteilt und eine ausführliche Kritik des ganzen Versuches, gestützt auf eigene Versuchsergebnisse und Berechnungen, gegeben. Auch durch diese Mitteilung wurde Körners Theorie nicht über die Grenzen unseres Vaterlandes verbreitet. Nur so ist es zu erklären, daß im Jahre 1884 in Leipzig eine Abhandlung Landerers: „Die Gewebespannung in ihrem Einflusse auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung" erscheinen konnte, die in innigster Beziehung zu dem von Körner behandelten Probleme steht, ohne daß in derselben von Körners Versuch, der 10 Jahre früher oder von der Abhandlung von Glax und mir (1881) irgend etwas erwähnt wäre. Diese Abhandlungen sind Landerer offenbar unbekannt geblieben, denn wie ich das in einer anderen Mitteilung*) bemerkt habe, würde die Kenntnis von Körners und meinen Versuchsergebnissen sicherlich eine modifizierende Wirkung auf den Inhalt seiner (Landerers) theoretischen Erörterungen ausgeübt haben. Ebensowenig hatte H. J. Hamburger, der sich einen Apparat konstruierte, um die Gesetze von Filtration und Osmose strömender Flüssigkeiten bei homogenen Membranen zu studieren**), irgendeine Kenntnis von den systematischen Versuchen, die von Körner, Glax und mir angestellt und veröffentlicht worden waren. Ein ausführlicheres Eingehen auf die Ergebnisse des schematischen Versuches findet man zuerst in den Abhandlungen der Engländer Starling, Bayliss und Tubby um 1894 und 1896, aus deren Mitteilungen dann diese von mir veröffentlichten Versuche in H. J. Hamburgers Lehrbuch: Osmotischer Druck- und Ionenlehre übergingen (l. c. II. Bd. S. 150, 151). Aber auch bei Starling und Hamburger findet sich keine eingehende Besprechung und Würdigung des Filtrationsproblems — sondern es wird nur ein Teil des Versuchsverlaufes erörtert — der mit jener Erscheinung in Beziehung steht, die wir „Rücktranssudation", die Engländer „Backfiltration" nennen. Aber in diesen Arbeiten wird ganz besonders die Bedeutung des kapillären Blutdruckes für gewisse Erscheinungen des normalen Flüssigkeitsverkehrs zwischen Blutbahn und Gewebe betont. Es werden zwar auch krankhafte Veränderungen in diesen Untersuchungen berücksichtigt, aber meiner Meinung nach wird über die Unterschiede zwischen normalen und krankhaften Transsudationsverhältnissen nur nebenbei berichtet und durchaus nicht auf wichtige Einzelheiten eingegangen. Die Körnersche Transfusionsarbeit enthält nun eine klassische Darstellung der hydraulischen Bedingungen des Blut- und Transsudatsstromes im Kapillargebiete und liefert insbesondere die physikalischen Grundlagen einer Filtrationstheorie für den krankhaften Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe.

*) Klemensiewicz: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des normalen und patholog. Blutstromes. Sitz. d. Kais. Akd. d. Wiss. Wien, Bd. XCIV; 1886, S. 165 (181).

**) Dr. H. J. Hamburger: „Ein Apparat, welcher gestattet, die Gesetze von Filtration und Osmose strömender Flüssigkeit bei homog. Membr. zu studieren". Verh. d. Koninklyke Akad. d. Wetenschappen te Amsterdam (Tweede Sectio), Bd. IV, Nr. 8, 1895.

der gesamte Wasserverkehr im Organismus, welcher alle Erfordernisse der chemischen Vorgänge weitaus überschreitet, bestimmt sei, einem großen Zwecke des lebenden Organismus zu dienen.

Der lebende Organismus zeigt in verschiedenen Zuständen seiner Tätigkeiten allerdings verschiedene Gradabstufungen in dem Verhältnisse zwischen Wasser und festen Teilen, allein innerhalb ziemlich engen Grenzen. Die einfachsten Störungen der Gesundheit zeigen schon, daß Überschreitungen dieser Grenzen in jeder Richtung von Bedeutung sind, daß sowohl Anhäufungen von Wasser, wie Verluste, von bestimmten Folgen begleitet sind. Noch deutlicher treten diese Tatsachen bei schweren Krankheiten und unwiderlegbar bei der Agonie hervor.

Es ist daher die Kenntnis der für den Flüssigkeitsverkehr im Körper maßgebenden Gesetze ein Haupterfordernis für eine rationelle Beobachtung am Krankenbette.

Insofern die Blutbahn bei unseren Untersuchungen von Wichtigkeit ist, haben wir nur eine kurze Strecke in das Auge zu fassen. Es sind die Endverzweigungen der Arterien, die Kapillaren und eine beliebige Strecke der venösen Bahn. Wir betrachten die Blutbahn im normalen Zustande, setzen demnach voraus, daß durch das bekannte Zusammenwirken des Herzens und der Lungen die normale Blutspannung sowohl auf dem arteriellen, wie auf dem venösen Abschnitte unterhalten werde. Wir können überdies die physikalisch begründete Voraussetzung machen, daß der unmittelbare Umsatz der Herzarbeit in der arteriellen Bahn in jenen Querschnitten zum Abschlusse gelange, wo die Pulsationen verschwinden und der gleichmäßig kontinuierliche Strom beginnt.

Der wichtigste Erfolg der Herzarbeit, vom einfach physikalischen Standpunkte aufgefaßt, ist die Erzeugung jener arteriellen Spannung, welche erforderlich ist, um das Blut in den Endverzweigungen der arteriellen Bahn in einem gleichmäßig kontinuierlichen Strome zu erhalten. Von hier an zeigt die Blutbahn ein bestimmtes Gefälle und macht es möglich, die Verwendbarkeit physikalischer Gesetze zum Zwecke klinischer Studien zu erproben.

Es entsteht nun die Frage: wie verhält sich das Blut im Bereiche

der Kapillaren infolge der Diffusions- und Transfusionsfähigkeit der Wandungen gegenüber den Gewebsflüssigkeiten?

Um die Untersuchungen zu erleichtern, um allen Irrungen und Täuschungen möglichst zu begegnen, ist es zweckmäßig, dieselben vorläufig mit Außerachtlassung aller auf Diffusion bezüglichen Fragen anzustellen und nur den Transfusionsprozeß als solchen zu studieren, d. h. man untersucht die Erscheinungen, welche eintreten, wenn Wasser unter bestimmten Druckverhältnissen einen der menschlichen Blutbahn analog eingerichteten Apparat durchläuft und Gelegenheit hat, auf einer Strecke dieser Bahn durch transfusionsfähige Wandungen mit Wasser, welches sich außerhalb der Bahn befindet und die transfusionsfähige Strecke umgibt, in ungehinderten Verkehr zu treten[4]).

---

[4]) Wie schon früher bei Erläuterung der von Körner gewählten Bezeichnung „Transfusion" erwähnt wurde, handelt es sich hier nur um die Untersuchung der „Filtration", d. i. um das Durchtreten von Flüssigkeit durch eine Membran unter dem Einflusse einer hydrostatischen Druckdifferenz.

Dabei wird selbstverständlich vorausgesetzt, daß diese Membran für die Flüssigkeit (Wasser) durchlässig ist. Der Ausdruck „transfusionsfähig" könnte nach heutigem wissenschaftlichen Sprachgebrauch ebensogut durch die Bezeichnungen „permeabel" oder „porös" ersetzt werden. Eine besondere Qualität von Permeabilität ist mit dem Ausdrucke „transfusionsfähig" nicht gemeint.

Zur Untersuchung der von Körner hier geschilderten Verhältnisse verwendete er einen besonderen Apparat, von dem ein Teil als ein Schema jener Strecke der Blutbahn betrachtet werden kann, in welchem der Austausch der Stoffe zwischen Blut und Gewebe stattfindet. Dieser Apparatteil, das Schema des Kapillargebietes, war folgendermaßen hergestellt: Ein Strömungsrohr *m n*, Fig. 1 und A, besteht in seinem Anfangs- und Endteil *m a* und *a b* aus je einem Stück dickwandigen Kautschukschlauches. In passender Weise sind diese beiden Teile durch ein Stück permeablen Schlauches *a b* miteinander verbunden. Am besten wird dieser durchlässige Anteil des Strömungsrohres aus einem Stück Darm hergestellt. Ein in Alkohol (60%) konservierter gut ausgewaschener und des Peritonealüberzuges beraubter Dünndarm von entsprechenden Dimensionen eignet sich für diesen Zweck. Körner verwendete meist aus dem Seziersaal erhaltenes Material von Kindesleichen; es erweisen sich aber auch die dünnen Gedärme von Meerschweinchen oder kleinen Kaninchen verwendbar. Es ist darauf zu achten, daß das Lumen des Darmrohres jenem der übrigen Teile des Strömungsrohres möglichst gleich sei. Da dieses Strömungsrohr aus verschiedenen Teilen besteht und der mittlere Teil desselben in einem Behälter (Zylinder aus Glas, Geweberohr der Fig. A) eingeschlossen ist, so

a) Untersuchung horizontaler Röhren.

Um die in einem solchen Falle maßgebenden Gesetze zu erforschen, wenden wir uns zunächst zu der Untersuchung gestreckter horizontal verlaufender Röhren, und benutzen dazu nebenstehendes Schema.

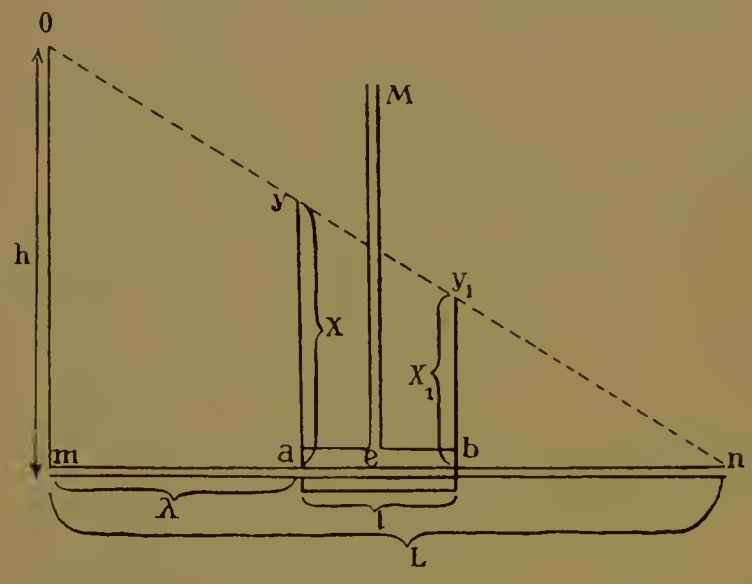


Fig. 1.

Zu bemerken ist hier, daß des leichteren Verständnisses wegen stets reduzierte, d. h. auf gleichen Querschnitt gebrachte Röhrenlängen angenommen werden.

In dem Schema ist *m n* eine horizontal verlaufende Röhre von überall gleichem, im Vergleich zur Länge kleinem Querschnitte.

Bei *m* findet unter dem konstanten Drucke *h* ein gleichmäßiger Zufluß von Wasser statt, für welches bei *n* eine freie Ausflußmündung

ist bei der Vereinigung der einzelnen Rohrteile die Anwendung von Verbindungsröhrchen aus starrem Materiale nicht zu umgehen.

Die Einfügung des Strömungsrohres in den Glaszylinder geschieht in der Weise, daß beide Öffnungen dieses letzteren mit durchbohrten, wasserdicht schließenden Pfropfen versehen werden, durch deren Bohrung Röhrchen aus Glas oder Metall gesteckt sind. In zweckmäßiger Weise wird dieser Teil des Apparates derart adjustiert, daß man den Dünndarm vorerst durch den Glaszylinder und die Bohrungen der beiden Propfen hindurchführt. Die Pfropfen sind dann schon fest in den Glaszylinder eingesetzt. Von außen her führt man nun in die Lumina der beiderseits des Glaszylinders vorstehenden Enden des Darmes Metallröhrchen ein, die in die Bohrung des Kautschukpfropfens vorgeschoben werden und dadurch das Darmstück im Glaszylinder und im Pfropfen festhalten.

Man muß darauf bedacht sein, eine Achsendrehung des Darmes zu vermeiden und eine entsprechende Spannung des Darmes in der Längsrichtung zu erzielen. Beim Einziehen des Darmes in den Glaszylinder erscheint es zweckmäßig, denselben an beiden freien Enden mit Fäden zu versehen, um das Durchführen des Darmes durch die Bohrungen der Kautschukpfropfen zu erleichtern.

Eine gewisse nicht unbeträchtliche Längsspannung muß am Darmstück vorhanden sein, da bei schlaffem Darme dieser durch die Strombewegung der durchfließenden Flüssigkeit in lebhafte, undulierende oder auch unregelmäßige Bewegungen versetzt und außerdem durch den Seitenwanddruck übermäßig ausge-

besteht; $m\ a$ und $b\ n$ sind wasserdicht, $a\ b$ hingegen ist dünnwandig und transfusionsfähig[5]). Dieses Stück $a\ b$ ist von einem allseitig geschlossenen, bei e mit einem Manometer M versehenen Behälter (Zylinder aus Glas) umgeben, welcher Wasser enthält. Zwischen diesem ruhenden und dem

dehnt wird. Beide Umstände bringen Bedingungen in den Verlauf des Versuches, welche die Übersicht erschweren. Einzelne Unregelmäßigkeiten sind durch die Zusammensetzung des Strömungsrohres aus Kautschukschläuchen, aus Darm und Glas- oder Metallröhrchen ohnehin unvermeidlich und bedingen eine Abweichung des schematischen Apparates, von der für die mathematische Analyse gemachten notwendigen Voraussetzung. Diese Voraussetzung ist ein durchaus zylindrisches Strömungsrohr. Durch die Einfügung der Verbindungsröhrchen zwischen Darmstück $a\ b$ und den Kautschukschläuchen $m\ a$ und $b\ n$ wird eine Querschnittsänderung bewirkt, und das Darmstück $a\ b$ besitzt selbst von Haus aus nicht überall gleiche Lichtung. Dazu kommt noch, daß infolge der Längsspannung des Darmes dieser in der Mitte seines Verlaufes dem Innendrucke der strömenden Flüssigkeit am ehesten nachgeben wird, weil hier die Wandteile leichter beweglich sind, als an den im Kautschukpfropf fixierten beiden Endteilen.

Zur Fixierung des Darmes verwendet man zweckmäßigerweise $\perp$-förmige Röhrchen aus dünnem Metall, um an dem vertikalen Schenkel einen Druckmesser (Manometer, Piezometer) anzubringen, wie das in Fig. A angedeutet ist. An welcher Stelle sich diese Manometer befinden, ist gleichgültig, da unter der Annahme eines überall zylindrischen Strömungsrohres $m\ n$ nur die Bedingung zu erfüllen ist, daß ein Manometer M_1 (Fig. A) den Druck vor dem Darmstück $a\ b$, ein zweites Manometer M_2 (Fig. A) den Druck hinter $a\ b$ abzulesen gestatte. Es wird dann die geradlinig abfallende Linie des Druckgefälles $o\ n$ die Messung des Druckes an den Stellen a und b des Strömungsrohres ermöglichen. Diese Stellen a und b sind die Übergangsstellen des undurchlässigen Teiles des Strömungsrohres $m\ n$ in den durchlässigen Teil $a\ b$ (bei a) und umgekehrt (bei b). Die Bestimmung des Druckes an diesen beiden Stellen ist für die mathematische Analyse besonders wichtig. Im schematischen Apparate ist die direkte manometrische Messung des Druckes an diesen beiden Stellen nicht leicht zu realisieren, da das Manometerrohr außerhalb des Kautschukpfropfens am einfachsten anzubringen ist.

Zur Bestimmung des Flüssigkeitsdruckes im Glaszylinder — der das Darmstück $a\ b$ allseitig umgibt — ist an demselben ein drittes Manometer M_3 vorhanden. Dasselbe wird am zweckmäßigsten in der Mitte zwischen den Punkten a und b angebracht.

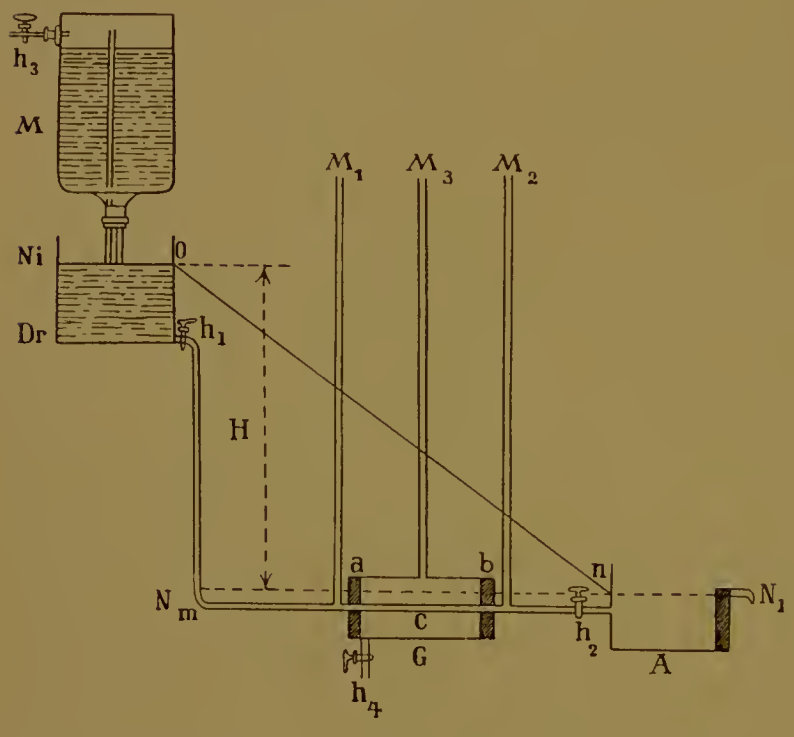
[5]) Für die Ausführung des Körnerschen Versuches, insbesondere für die Gewinnung der für die Analyse nötigen Konstanten, genügt unter Verwendung des oben beschriebenen Schemas des Kapillargebietes die Zusammenstellung eines Apparates mit den einfachsten Hilfsmitteln. Für die Kontrolle von Körners Versuchsergebnissen, und insbesondere für messende Versuche sowie für besondere Anwendungen des Filtrations- und Druckproblems habe ich mir verschiedene Modifikationen des Körnerschen Schemas zusammengestellt.

durch die Röhre *m n* fließenden Wasser kann nun — unter Voraussetzung eines konstanten Druckes — nach Maßgabe der Transfusionsfähigkeit der trennenden Röhrenwand, ein gegenseitiger Verkehr eingeleitet werden[6]).

Über einige derselben werde ich, soweit sie mit Körners Transfusionsarbeit in Zusammenhang stehen, in der dieses Kapitel abschließenden Kritik des schematischen Versuches berichten.

Hier gebe ich eine der einfachsten von mir gewählten Anordnungen wieder, die auch genaue Messungen der Druckverhältnisse und der Ausflußmengen gestattet.

In Fig. A sind die wichtigsten Bestandteile eines solchen Apparates in schematischer Darstellung wiedergegeben.



Figur A. Skizze für die Zusammenstellung des Transsudationsschemas.

M = Mariottesche Flasche zur Erhaltung eines konstanten Wasserniveaus *Ni* im Druckgefäß *Dr*: *m n* = Strömungsrohr; *a b* = permeabler Anteil desselben; *n* = Ende des Strömungsrohres mit dem Hahn h_2 am Übergang des Strömungsrohres in das Hagensche Überlaufgefäß *A*. NN_1 = Niveauhöhe im Überlaufgefäß (= Null-Linie für Messungen der Druckhöhen). Bei N_1 fließt die Flüssigkeit über ein Wehr ohne Widerstand ab. *G* = Gewebsrohr mit Abflußhahn bei h_4; *c* = Mitte des permeablen Schlauchanteils *a b* (siehe Text) M_1; M_2; M_3 = Manometer h_1; h_2; h_3; h_4 = Hähne.

[6]) Die Filtrationsgesetze treten unter allen Umständen bei der von Körner gewählten Versuchsanordnung in Kraft.

Es handelt sich hier um das Problem der Membranfiltration. Versuche über dieses Problem wurden von Physiologen und Pathologen in der Überzeugung ausgeführt, daß die Flüssigkeitsbewegung und der Stoffaustausch durch tierische Membranen für das Verständnis des Säfteverkehrs von der größten Bedeutung sei. Gewöhnlich hat man Perikardium, getrocknete Blase, Darm und andere nicht homogene Membranen verwendet. Fick prüfte zuerst die Membranfiltration und Diffusion an homogenen Membranen, da er die Resultate früherer Untersuchungen an aus tierischen Geweben gebildeten Membranen für ungenau hielt. Er verfertigte sich Kollodiumbeutel und untersuchte an ihnen die osmotischen Erscheinungen.

Unter der Voraussetzung, daß die Ausflußbewegung durch den Transfusionsakt nicht beeinflußt werde, gibt die Linie $o\,n$ die Manometerdrucke in der Röhre $m\,n$ an, und wir haben am Anfange des transfusionsfähigen Röhrenstückes $a\,y$ und an dessen Ende $b\,y_1$ als Druckwerte zu verzeichnen.

Um nun die durch den Transfusionsakt bedingten Abweichungen von dieser Voraussetzung zu finden, untersuchen wir zunächst den Fall,

---

Es ist interessant, daß durch diese einfachen Versuche das Problem der Lymphbildung eine besondere Beleuchtung erfuhr. So hat Cohnstein bei seinen Versuchen zur Bekämpfung der Heidenhainschen Lymphbildungslehre, neuerlich tierische Membranen, und zwar Darmstücke verwendet. Auf Grund seiner Versuche lehnt er die Sekretionshypothese ab und kommt auf seine Transsudationshypothese, die, wie schon früher angedeutet wurde, die Wichtigkeit von Filtration und Diffusion für den Flüssigkeitsverkehr im menschlichen Organismus hervorhebt und die Beteiligung vitaler Kräfte ablehnt. Auch H. J. Hamburger hat mit seinem Apparate, in dem er Filtration und Osmose durch eine homogene Gelatinemembran studierte, ähnliche Ergebnisse erhalten wie Cohnstein, die ihn veranlaßten, die Beteiligung besonderer vitaler Kräfte beim Lymphbildungs- und Transsudationsprozeß abzulehnen.

Auch Runeberg benutzte bei seinen interessanten Filtrationsversuchen mit Eiweißlösungen menschlichen Darm als Filtrationsmembran.

Bei allen diesen Versuchen kam man zu Ergebnissen, die darauf hindeuteten, daß bei Filtration von nicht kristalloiden, kolloidalen Stoffen zwar gewisse direkte Beziehungen zwischen Filtratmenge und Druck bestehen, daß aber teils wegen der Quellbarkeit der Membranelemente in dem wässerigen Filtrat, teils wegen der verschiedenen Viskosität der filtrierenden Lösungen keine einfachen und stets gleichbleibenden Ergebnisse erzielbar seien. Der Durchtritt rein wässeriger Lösungen durch Membranen wurde hauptsächlich nur als Hydrodiffusion, d. h. in ihrer Beziehung zur „wasseranziehenden Kraft" osmotisch wirksamer Stoffe der tierischen Gewebe untersucht.

Mit allen diesen Versuchen hat das Körnersche Problem nur insofern etwas gemein, als es sich um den Durchtritt von Flüssigkeit durch eine permeable Membran handelt.

Freilich ist Körners schematischer Versuch ein reiner Filtrationsversuch und am einfachsten unter Verwendung von Wasser anzustellen. Es handelt sich aber nicht um die Eruierung der Gesetze des Wasserdurchtritts durch die Membran — diese werden als physikalische Filtrationsgesetze als gegeben vorausgesetzt, sondern um die Strömungsverhältnisse im Strömungsrohr und um Änderungen des Druckes innerhalb und außerhalb desselben. Es gelten daher diese Gesetze für alle Flüssigkeiten, die wässerige Lösungen beliebiger wasserlöslicher Stoffe darstellen.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist der schematische Versuch zu betrachten.

wenn die Ausflußöffnung bei *n* geschlossen ist. Es wird sich alsbald in der Röhre *m n* der ganzen Länge nach ein gleicher Druck herstellen, welcher überall die Höhe *h* erreicht. Zugleich wird das im Innern befindliche Wasser allmählich durch das transfusionsfähige Röhrenstück *a b* hindurchdringen und ein Steigen des Wassers in dem Manometer *M* zur Folge haben, welches nicht früher zum Abschluß kommt, als bis die Höhe *h* nahezu erreicht ist. Die geringe Differenz, welche übrig bleibt, entspricht den Widerständen, welche die Beschaffenheit der Röhrenwände einem vollkommenen Ausgleich des inneren und äußeren Druckes entgegenstellt.

Bleibt aber die Mündung *n* offen, während die Flüssigkeit mit unverändertem Druck bei *m* einströmt, so haben wir, weil bei *n* ein ungehinderter Abfluß stattfinden kann, hierselbst gar keinen Druck nach außen, während am Anfange des betrachteten Röhrenstückes der Druck *h* fortbesteht.

Nachdem die Röhre *m n* horizontal verläuft, und einschließlich des transfusionsfähigen Stückes *a b* — der Voraussetzung zu Folge — allerwärts gleichen Querschnitt hat, so muß wenigstens im Beginne des Transfusionsaktes ein Moment vorkommen, wo der innere Druck in der ganzen Röhre *m n* der Linie *o n* entspricht.

Diesen Moment wollen wir zum Ausgangspunkte unserer Betrachtungen wählen, und den weiteren Verlauf verfolgen.

Um zu möglichst einfachen Versuchsbedingungen zu gelangen, wurde das Strömungsrohr in seinem permeablen Teil aus einem Stück Darm hergestellt. Aus demselben Grunde wurde auch Wasser als Strömungsflüssigkeit verwendet. Es kann sich also immer nur um die Frage handeln, ob die im Schema angenommenen Versuchsbedingungen im tierischen Blutgefäßsystem und Gewebe tatsächlich realisiert sind, und wenn das zugestanden wird, unter welchen Umständen die bei verschiedenen Versuchsanordnungen des schematischen Apparates gewonnenen Ergebnisse auf die Erscheinungen am lebenden Tierkörper anwendbar sind.

Es sei gleich hier bemerkt, daß alle Voraussetzungen zutreffen, die Körner über das Gebiet der Blutkapillaren macht, nämlich Permeabilität und Zartheit der Wandungen der Haargefäße, und das Bestehen eines Druckgefälles. Ob aber die Zartheit und Nachgiebigkeit der Kapillarenwand in allen Gefäßbezirken in gleicher Weise angenommen werden kann und ob insbesondere Zartheit und Nachgiebigkeit der Wandungen dasselbe ist wie Kompressibilität, darüber soll bei den betreffenden Stellen von Körners Abhandlung weiteres mitgeteilt werden.

Zu diesem Behufe wollen wir vor allem den Seitendruck sowohl bei a — d. i. dem Übergang des dichten Rohres in das transfusionsfähige — und dann bei b — d. i. dem Übergange des transfusionsfähigen in das dichte Abflußrohr — näher bestimmen.

Nehmen wir an, es sei x der Druck bei a, und x_1 der Druck bei b. Die ganze horizontale, überall gleichweite Röhre $m\,n$ hat die Länge L. Das Röhrenstück $m\,a$, welches einen gewissen Abschnitt des arteriellen Systems vertritt, hat die Länge λ; ferner das transfusionsfähige Stück $a\,b$ hat die Länge l; endlich ist h der als konstant vorausgesetzte, arterielle Druck in dem in Betrachtung gezogenen Gefäßabschnitte.

Es ist, da h, λ, l und L bekannt sind, der Wert von x und x_1 leicht zu finden.

Es ist nun $x = h \cdot \frac{L - \lambda}{L}$[7]; der Druck bei b oder $x_1 = h \cdot \frac{L - \lambda - l}{L}$; der innere Mitteldruck, welcher zugleich den Seitendruck in dem mittelsten, das transfusionsfähige Röhrenstück halbierenden Querschnitt angibt $Dm = h \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$; nachdem nun bei einem in der ganzen Röhrenlänge $m\,n$ gleichmäßig waltenden Druck h — nämlich bei geschlossener Röhrenmündung — der Transfusionsakt in der Röhre l so vor sich geht, daß in dem äußeren Manometer alsbald ein Steigen des Druckes bis nahe zu der Höhe h erfolgt, so kann es nicht zweifelhaft sein, daß Transfusion, und demgemäß ein gewisses Steigen im äußeren Manometer, auch dann erfolgen werde, wenn in dem Röhrenstücke l anstatt des Druckes

[7]) Aus der Ähnlichkeit der beiden rechtwinkligen Dreiecke $o\,m\,n$ und $y\,a\,n$, Fig. 1, ergibt sich:

$$o\,m : y\,a = m\,n : a\,n$$

da:

$$o\,m = h;\ y\,a = x;\ m\,n = L \text{ und } a\,n = L - \lambda$$

so erhalten wir:

$$h : x = L : L - \lambda$$

oder:

$$x = h \frac{L - \lambda}{L}.$$

Das gleiche gilt für die Bestimmung von x_1, aus der Ähnlichkeit der beiden Dreiecke $o\,m\,n$ und $y_1\,b\,n$.

h eine Reihe von Drucken wirkt, deren erstes Glied, $x = \mathrm{h} \cdot \frac{L - \lambda}{L}$ deren letztes $x_1 = h \cdot \frac{L - \lambda - l}{L}$ ist. Man kann mit Bestimmtheit voraussetzen, daß die Transfusion in dem das Rohr l umgebenden Wasser also in dem Manometer M, nach und nach einen Druck ($=Dr$) zustande bringen werde, welcher hinter dem Werte des inneren Mitteldruckes $Dm = h \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$ nicht zurückbleiben kann[8]).

Hat nun einmal der äußere Druck Dr den Wert Dm erreicht, wo $Dm = h \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$, so ist ein wichtiger Umstand zu berücksichtigen, der nämlich, daß dieser Druck in dem äußeren Wasserbehälter G, der ganzen Röhre l entlang, in gleichem Niveau ein gleicher ist, daß derselbe demnach alle in gleichem Niveau befindlichen Flächenelemente von l mit gleichem Gewichte belastet. Da nun die Röhre l horizontal verläuft, so befinden sich die Endquerschnitte von außen her unter dem ganz gleichem Drucke, wie alle vorhergehenden Teile, während im Innern bei a der größte, bei b der kleinste Druck vorhanden ist.

Bedenkt man nun, daß in dem mittelsten Querschnitte von l, bei e, der innere und der äußere Druck sich gleich sind, daß x genau um $h\frac{\frac{l}{2}}{L}$ größer ist als Dm und Dr, und daß x_1, anderseits wieder um eben diesen

---

[8]) Die Annahme, daß im Glaszylinder der Wasserdruck im Manometer M, Fig. 1, den Druck Dm erreicht, ist eine ganz willkürliche, zur leichteren Übersicht und auffälligeren mathematischen (auch geometrischen) Darstellung gewählt. Es wäre ebenso möglich gewesen, zu sagen, daß der Außendruck im Verlaufe des Versuches einmal den Wert x_1 erreichen muß — da ja am Anfange des permeablen Schlauchstückes $a\,b$ der Filtrationsdruck x — zur Verfügung steht und $x > x_1$ ist.

Es wird also, wie für die Berechnung des Druckes im Innern des Strömungsrohres, nach der Ausdrucksweise Körners der Außendruck im Glaszylinder eine Drucksteigerung erfahren, deren erstes Glied den Wert Null hat, allmählich den Wert $x_1 = h \frac{L - \lambda - l}{L}$ erreicht, und von da an weiter steigend zu den Werten $Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$ usw. gelangen kann.

Wert $h \frac{\frac{l}{2}}{L}$ kleiner ist als Dm; so sollte die Annahme Berechtigung haben, daß damit ein Zustand herbeigeführt sei, vermöge welchem in der ersten Hälfte, von a bis e, die Transfusion von innen nach außen, und auf der zweiten Hälfte, von e bis b, die Transfusion von außen nach innen fortdauern werde[9]).

[9]) Wie schon früher erwähnt wurde, hängt der Flüssigkeitsstrom durch die Wand des Darmrohres unter sonst gleichen Bedingungen (d. h. wenn die gleiche Flüssigkeit benutzt wird und die Permeabilität des Darmrohres in allen Teilen gleich ist) von dem Bestehen einer Druckdifferenz, zwischen Innen- und Außendruck der Flüssigkeit ab. Besteht eine solche Druckdifferenz, so muß es zur Filtration in der Richtung von den Orten höheren Druckes zu den Orten niedrigeren Druckes kommen.

Unter den hier herrschenden Versuchsbedingungen wird es im Laufe des Versuches zu einem Überwiegen des Außendruckes der Flüssigkeit im Glaszylinder gegenüber dem Innendrucke im Strömungsrohre $a\,b$, und zwar an der Stelle b kommen. Es ist gleichgültig, wie groß der Betrag der Druckdifferenz ist, und es wurde bereits erwähnt, daß die Annahme Körners von $Dr = Dm = h \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$ eine willkürliche ist.

Demnach ist auch der Wert der dieser Annahme entsprechenden Druckdifferenz $D = + h \frac{\frac{l}{2}}{L}$ ein willkürlicher. In dem Augenblicke, in welchem D das Vorzeichen ändert und aus dem Werte Null irgendeinen noch so geringen positiven Wert annimmt, findet eine Umkehr der Filtrationsrichtung statt, und es muß dann die Flüssigkeit von außen nach innen die Wand des Darmrohres durchfließen.

Es findet also unter allen Umständen Rücktranssudation statt. Ich habe mich durch vielfältige, besonders auf diese Frage gerichtete Versuche von dem Bestehen einer Rücktranssudation überzeugt und in meinen: „Fundamentalversuchen zur Lehre von der Transsudation" den Nachweis geliefert, daß die Rücktranssudation eine ganz notwendige Folge der Anordnung des permeablen Schlauchstückes ist. Da dieses in jenem Teil des Strömungsrohres liegt, in dem ein Druckgefälle herrscht, so muß es zur Entwicklung des äußeren Überdruckes über den Innendruck an der Stelle b und damit zu einer Rücktranssudation kommen.

Für das Bestehenbleiben einer kontinuierlichen, ungestörten Strömung im Strömungsrohre $m\,n$ wäre nun im weiteren Versuchsverlaufe eine Bedingung zu erfüllen. Es müßte nämlich die Rücktranssudation ebensoviel Flüssigkeit von außen nach innen abführen, als die Filtration in den vorderen Abschnitten des permeablen Schlauchstückes $a\,b$ von innen nach außen befördert. Man kann tatsächlich den Versuch derart einrichten, daß diese Bedingung erfüllt ist. Dazu ist nur nötig die Permeabilität des Darmes an der Stelle b größer zu machen,

Es wäre auf diese Weise die Möglichkeit, sowohl der Aufrechterhaltung eines konstanten Verhältnisses in dem Stande der Manometer, als auch einer geregelten gleichmäßigen Ausflußbewegung erzielt. Allein, wenn

als in seinen übrigen Anteilen. Durch Anbringung einiger Nadelstiche im Darmschlauche ist dieses Ziel erreicht. Weiteres über diese Verhältnisse ist auf S. 49 bis 56 in den Erläuterungen mitgeteilt.

Wie immer aber auch die Rücktranssudation dem Grade nach entwickelt sein mag, stets wird durch die Erhöhung des Außendruckes neben der Rücktranssudation noch eine andere Folgeerscheinung zu beobachten sein, nämlich die durch die Belastung bedingte Formveränderung des Darmrohres bei *b*. Diese Formveränderung manifestiert sich in einer Verengerung des Darmes, die je nach der Spannung desselben, d. h. je nach der Verschiebbarkeit der Wandteilchen des permeablen Rohres, mehr oder minder stark ausgeprägt ist. Auf diese Verengerung, deren Grad von dem Maß der Verschiebbarkeit der Wandteilchen des Darmrohres abhängt, legt Körner das größte Gewicht.

Bei der Kritik des schematischen Versuches von Körner werde ich auf diese Verhältnisse zurückzukommen haben, hier sei nur kurz bemerkt, daß im tierischen Gefäßsystem tatsächlich in gewissen Gefäßbezirken Einrichtungen an den venösen Abflußwegen vorhanden sind, die diesen durch Körners Versuch gekennzeichneten hydraulischen Bedingungen des Blut- und Transsudationsstromes Rechnung tragen. Solche Einrichtungen, die zur Eliminierung der Stromhindernisse in den venösen Abflußwegen dienen, beschrieben Birnbacher und Czermak an den Venae vorticosae des Auges. Auch an den venösen Abflußwegen aus dem Schädelinnern und an den Pacchionischen Granulationen und an anderen Orten des Gefäßsystems scheinen derartige anatomische Einrichtungen zu bestehen, die einen unbehinderten Abfluß des Blutes garantieren. Am Schema läßt sich diese Verminderung der Verschiebbarkeit der Wandteilchen des Darmes durch Einlegen einer Drahtspirale erreichen. Birnbacher und Czermak haben bei der Verwendung des Schemas zur Erörterung des Flüssigkeitsverkehrs im Auge tatsächlich eine solche Modifikation von Körners Schema verwendet, worauf später näher eingegangen wird.

Aus der Betrachtung des anatomischen Aufbaues der Blutbahn in verschiedenen Organen des Tierkörpers ergibt sich somit die Tatsache, daß normalerweise die bei Körners Versuch in Betracht kommende Nachgiebigkeit der Venenwandungen gegen äußeren (extravaskulären) Druck kompensiert erscheint.

Diese Einrichtungen sind an einzelnen Gefäßbezirken durch die topographische Anordnung und den histologischen Aufbau der Organe auffällig (Venae vorticosae, Venensinusse des Schädelinnern, Pacchionische Granulationen u. a.); an anderen Gefäßbezirken mangeln solche Einrichtungen, besonders an den Gefäßen des Unterhautzellgewebes, der Knochen und in allen innerhalb der Organe selbst gelegenen Gefäßbezirken.

Es wird also zu untersuchen sein, ob am tierischen Gefäßsystem an diesen kritischen Stellen der Venen die von Körner in den Vordergrund gestellte Erscheinung der Kompression tatsächlich zustande kommt, wenn solche Strömungsbedingungen in der Blutbahn herrschen, wie sie für eine bestimmte Versuchs-

man den Begriff der Transfusion festhält, dem zufolge die transfundierende Membran eine solche Beschaffenheit besitzt, daß zwischen der Flüssigkeit im Innern des Gefäßes und der außerhalb befindlichen nur ein beschränkter Austausch gestattet ist, daß ein augenblicklicher vollkommener Spannungsausgleich einer absolut gleichmäßigen Mengung gleichkäme; so erkennt man die Notwendigkeit, auch andere physikalischen Eigenschaften an dem Rohrstücke l in Anschlag zu bringen, welche sich, wie die Transfusionsbefähigung, nicht minder an den Kapillarwandungen vorfinden. Es ist nämlich das transfusionsfähige Rohr zufolge seiner Beschaffenheit dehnbar und seine Teilchen sind sowohl gegen inneren wie gegen äußeren Druck verschiebbar.

Vergleicht man nun die Druckwerte im Innern von l in den Querschnitten a, e und b, und untersucht man die Druckdifferenz, von außen nach innen gerechnet, an diesen drei Querschnitten, d. h. bestimmt man $Dr - x$; $Dr - Dm$; und $Dr - x_1$, so erhält man folgende Übersicht: $x = h \cdot \frac{L - \lambda}{L}$ ist größer als $Dr = h \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$; dieses wieder ist größer als $x_1 = h \cdot \frac{L - \lambda - l}{L}$ und die Druckdifferenz von außen nach innen gerechnet, ist bei $a = -h \frac{\frac{l}{2}}{L}$; bei $e = 0$; und bei $b = +h \cdot \frac{\frac{l}{2}}{L}$.

Aus dieser Übersicht ergibt sich das Überwiegen des äußeren Druckes von e angefangen, auf dem ganzen weiteren Verlaufe des transfusionsfähigen Rohrabschnittes bis b, d. i. bis zu dessen Übergang in das dichtwandige Abflussrohr $b\ n$, während von e an nach rückwärts das Gegenteil geschieht.

Nachdem das Rohrstück l in seiner ganzen Länge dehnbar, beweglich und somit gegen jeden inneren oder äußeren Überdruck augenblicklich

---

anordnung des Schemas angenommen werden, nämlich behinderter Abfluß des Transsudates besteht.

Wir werden sehen, daß am tierischen Gefäßsystem der Versuch, nicht mit der Kompression der Vene, sondern mit Sistierung des Blutstroms abschließt, ohne daß eine sichtliche Verengerung zustande kommt. Trotzdem erscheint, wie sich zeigen wird, die Körnersche Theorie vollkommen zutreffend.

Auf die Rücktranssudation, welche Körner weniger berücksichtigt, komme ich bei Besprechung der Resorption zurück.

nachgiebig ist, während der Transfusionsakt Zeit erfordert; so wird es einleuchtend, daß das Rohr l von a an, wo die Druckdifferenz $= -h \frac{\frac{l}{2}}{L}$ ist, eine Erweiterung erfährt, bis dahin, wo dieser Wert gleich Null geworden, d. i. bei e; von hier an, angemessen dem entgegengesetzten Zeichen dieser Druckdifferenz, und entsprechend dem allmählichen Wachsen ihres Wertes, erleidet das Rohrstück eine Verengerung, welche bei b, wo die Differenz $= +h \frac{\frac{l}{2}}{L}$ ist, den höchsten Grad erreicht.

Die auf diese Weise bedingte Formveränderung von l kann selbstverständlich für den Vorgang selbst nicht ohne Folgen bleiben. Vor allem wird aus der Verengerung zwischen e und b ein stauendes Moment erwachsen, welches von e nach rückwärts ebenso eine Vermehrung des inneren Druckes bewirken, wie von b aus, in der Richtung gegen die Ausflußöffnung, zu einer Abnahme der Treibkraft werden muß. Dieser geänderte Zustand hat daher notwendig ein Sinken von x_1 und gleichzeitig ein Steigen von x zur Folge.

Mit dem Wachstum von x ist auch eine Steigerung des inneren Druckes unzertrennlich, welcher sich in l von a aus für alle jene Querschnitte geltend macht, in denen nicht das Überwiegen des äußeren Druckes Dr bereits zum Stauungsmoment geworden ist; das ist am ausgesprochensten bei b. Soweit nun mit dem Steigen von x der innere Druck in l begünstigt wird, geht auch eine vermehrte Transfusion von innen nach außen, und damit ein Steigen des äußeren Druckes Dr Hand in Hand. Aber mit dem fortschreitenden Größerwerden von Dr muß endlich, trotz des schritthaltenden Wachstums von x, wegen dem gleichzeitigen Sinken von x_1 die Druckdifferenz so sehr zum Nachteile des inneren Druckes bei b ausfallen, daß das Gefäß daselbst nicht nur immer mehr und mehr verengt, sondern schließlich bis zum Verschwinden seines Lumens komprimiert wird.

Nun steigen sowohl x als auch die Flüssigkeitssäule in M so lange, bis Dr nahezu und vollkommen den Wert von h erlangt, während x_1 auf Null herabsinkt.

Wenn mit der Abnahme von x_1 zugleich die Ausflußmenge bei n stetig abnimmt, so sinkt dieselbe endlich auf Null, sobald der Verschluß durch Kompression des Röhrchens bei b vollendet ist [10]).

Für die Vorgänge in gestreckten horizontal verlaufenden Röhren dürfte ein richtiges Verständnis keine Schwierigkeiten machen, allein dieser Fall genügt noch nicht für eine Anwendung auf das Verhalten in der

[10]) Durch die Verengerung des Darmes an der Stelle b ist ein stauendes Moment für alle vor b gegen m zu gelegenen Rohrquerschnitte gegeben, und gleichzeitig entsteht ein verminderter Zufluß zu dem Endteile $b\,n$ des Strömungsrohres. Eine unmittelbare Folge der Verengerung bei b ist die Veränderung der Druckgefällslinie $o\,n$, die für den Beginn des Versuches als geradlinig angenommen wurde. Die Deformation der Druckgefällslinie entspricht dem Grade der Verengerung, ist daher anfänglich geringer, später stärker und findet ihr Ende, wenn der Druck hinter b Null geworden ist.

Mit Außerachtlassung einiger die Darstellung komplizierenden Umstände (Verschiebung des Punktes o infolge der Abnahme der Geschwindigkeit) gibt die Fig. B eine grobschematische Darstellung von den aufeinander folgenden Phasen des Versuchs in bezug auf das Verhalten des Druckes. Die Anfangsphase ist durch die Linie $o\,n$ — die Endphase des Versuches, die mit dem völligen Verschlusse des Darmes bei b gegeben ist — wird durch die Linie $o\,6\;6\,b\,n$ gekennzeichnet. Es ist also die sukzessive Druckerhöhung im Strömungsrohr vor der Stelle b und die Druckerniedrigung hinter b durch die sukzessive auftretenden Druckgefällslinien 1, 2, 3, 4, 5 und 6 gekennzeichnet. Dabei ist zu bemerken, daß der Außendruck, der durch M_3 angezeigt wird, zwar immer höher als der Druck in M_2 und niedriger, als der in M_1 sein wird, aber die in Fig. B erkenntlichen Durchschnittspunkte der Linien 1 bis 6 mit M_3 geben den Druck zu niedrig an. Es nähert sich der Druck von M_3 allmählich dem Drucke von M_1. Die Ursache dieser Erscheinung liegt in einer mit der Stauung einhergehenden, beträchtlichen Formveränderung des Darmrohres vor b, was zu einer verminderten Steilheit (Abflachung) der Druckgefällslinien bei a und damit zur vermehrten Filtrationsgeschwindigkeit führt.

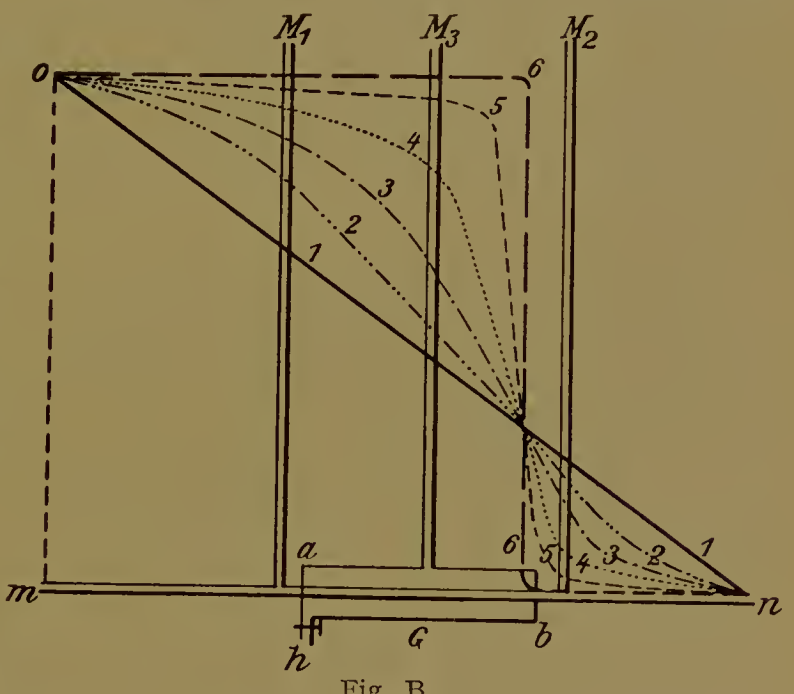


Fig. B.

(Siehe weiter unten bei Kritik des schematischen Versuchs.)

menschlichen Blutbahn, und darum sind weitere Untersuchungen unerläßlich.

b) Untersuchungen über senkrecht verlaufende transfusionsfähige Röhren mit der Stromesrichtung sowohl nach aufwärts wie nach abwärts.

An den eben entwickelten Tatsachen ändert sich nichts, wenn auch das transfusionsfähige Rohr in senkrechter oder in irgendeiner schiefen Richtung verläuft, und dabei die Strömung entweder nach auf- oder nach abwärts gerichtet ist[11]).

---

[11]) Die Untersuchung im horizontal verlaufenden Strömungsrohre läßt die Gesetze der bei dieser Anordnung erkenntlichen Erscheinungen, der Filtration, der Druckänderung im Rohre *m n* (Strömungsrohr) und im Geweberohr *G* (Fig. A) mit aller nur wünschenswerten Klarheit erkennen. Bei dem Umstande, als die Schwerkraft nachweislich einen merklichen, je nach der Richtung der Blutströmung in den Gefäßen teils fördernden, teils hemmenden Einfluß auf die Blutbewegung hat, meinte Körner auf die Verhältnisse der Lage der Strombahn im Raume eingehen zu müssen. Zur Erläuterung benutzte Körner die zwei extremsten Lagen eines senkrecht nach aufwärts und eines senkrecht nach abwärts gerichteten Strömungsrohres.

Um ein Mißverständnis zu vermeiden, sei hier besonders betont, daß es sich ausschließlich um die am Schema, also bei Benutzung einer toten tierischen Membran, zu ermittelnden Gesetze handelt. Körner steht nun auf dem Standpunkte, daß diese Gesetze, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, sich auf die normalen Verhältnisse des Blutstroms im Kapillarengebiete anwenden lassen. Ich halte Körners Ansicht in diesem Punkte für zuweit gehend. Bei jedem Versuche am normalen Tier können Bedingungen einer erhöhten Transsudation im Kapillargebiete, durch Dilatatorenreizung, durch Nervendurchschneidung und andere Umstände, also auch durch die Wirkung der Schwerkraft auftreten. Trotzdem sehen wir die Kompensation meist in ganz exakter Weise vor sich gehen. Es kommt zu keiner krankhaften Störung des Flüssigkeitsverkehrs in solchem Maße, daß man von einer kenntlichen ödematösen Schwellung des Gefäßbezirkes zu sprechen berechtigt wäre. Die früher angeführten Methoden der Dilatatorenreizung oder Neurosectio sind außerdem solche Eingriffe, von denen nicht behauptet werden darf, daß sie das betroffene Gefäßgebiet und Gewebe in seiner physiologischen Funktion völlig lahmlegen. Diese Eingriffe setzen Läsionen, über deren Extensität und Intensität allerdings ein zuverlässiges Maß nicht zur Verfügung steht, die aber jedenfalls das Gefäßsystem und Gewebe einzelner regulatorischer Apparate berauben oder deren Funktion herabsetzen. Wenn nun trotzdem, nach meinen eigenen Erfahrungen urteilend, unter Umständen die Bedingungen erhöhter Transsudation nahezu vollständig kompensiert werden, so ist das mit der allgemeinen Bezeichnung „Auslösung von Reservekräften" zu benennen, wenn auch damit der Vorgang nicht verständlicher wird, als durch die einfache Kenntnis der Tatsache.

Eine kurze Betrachtung mit Hilfe des Schemas auf Fig. 2 wird die folgenden Erörterungen wesentlich erleichtern.

Bei Besprechung der vasomotorischen Einrichtungen werden wir in der Automatie einzelner Gefäßgebiete eine Einrichtung finden, die diese kompensatorische Auslösung der Reservekräfte verständlich erscheinen läßt. Mit Hinweis auf diese späteren Erörterungen wird die Anordnung der Gefäße im Raume mit Bezug auf den Einfluß der Schwerkraft — nur vom rein physikalischen Gesichtspunkte aus beurteilt — ohne Berücksichtigung der möglichen Beeinflussung des Versuchsverlaufes durch physiologisch-vitale Eigenschaften der lebenden Gefäßwand.

Betrachtet man nämlich, wie ich das zur Untersuchung der Erregbarkeit des vasomotorischen Apparates getan habe, lebende Gefäße mit guter Blutströmung unter dem Mikroskop, und dreht man den im Gesichtsfeld eingestellten Gefäßbezirk um die optische Achse, so findet man einen sehr beträchtlichen Einfluß der Schwerkraft, der sich nicht etwa nur in der Blutfülle und Stromgeschwindigkeit, also in Änderungen des hämostatischen Druckes, sondern insbesonders in komplizierten vasomotorischen Effekten äußert.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Versuchsanordnung und auf die Ergebnisse solcher Versuche über den Einfluß der Schwerkraft einzugehen, die ich bei normalen, enthirnten, neuroparetischen und durch Giftwirkung nahezu vasoparalytischen Tieren erhalten habe.

Doch sei erwähnt, daß lebende Arterien gewisser vasomotorisch leicht erregbarer Gefäßbezirke (Haut) einen äußerst empfindlich eingestellten regulatorischen Apparat besitzen, durch den sie alle Bedingungen zur Änderung der Stromverhältnisse zu kompensieren, ja auch zu überkompensieren trachten. Auch bei teilweiser Läsion einzelner Teile dieses Apparates bleibt noch die Kompensationsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade erhalten.

Diese kurze Bemerkung über die vasomotorische Leistung des Gefäßsystems kann dazu dienen, die Bedeutung des Körnerschen Versuches besonders zu beleuchten.

Es ist ersichtlich, daß das Transsudationsschema, in welchem der, wie Körner sagt, transfusionsfähige Anteil des Strömungsrohres — der permeable Darm — eine tote tierische Membran ist, für solche Fälle krankhaft veränderten Blutstroms Gültigkeit haben muß, in denen die Gefäße, jedes Lebens bar, auch als einfach permeable Schläuche betrachtet werden können.

Meine Erfahrungen, die ich bei den vielfältigen Untersuchungen über den normalen und krankhaften Blutstrom unter den verschiedensten Versuchsbedingungen und zu verschiedenen Zwecken gesammelt habe, lassen die Anschauung vollkommen gerechtfertigt erscheinen, daß unter krankhaften Verhältnissen tatsächlich eine mehr oder minder große Einbuße, ja unter Umständen ein totaler Verlust der wichtigsten Lebenseigenschaften der Gefäßwand eintritt.

Körner findet den Unterschied zwischen normalen und pathologischen Transsudationsverhältnissen ausschließlich in der großen Steilheit des Druckgefälles im Kapillargebiete und in den damit gegebenen ungünstigen Strömungs- bzw. Abfuhrbedingungen des gebildeten Transsudates durch die Lymphbahn.

Sei *o m* ein Wasserreservoir, in welchem der Druck *h* konstant erhalten wird. Die Abflußröhre *m a b c n* wird eine unveränderte Ausflußbewegung zeigen, ob dieselbe einen gestreckten, oder — wie in dem Schema — einen gewundenen Verlauf nimmt (vorausgesetzt, daß zu scharfe Knickungen vermieden werden), wofern nur die Mündung *n* in

---

Auf die Rücktranssudation, d. h. die hohe Bedeutung des Venensystems der Gefäßgebiete für die Resorption der Gewebeflüssigkeit, legt Körner mit Unrecht kein so großes Gewicht. Gerade dieser Vorgang ist aber von besonderer Wichtigkeit und entspricht außerdem in seinen theoretischen Voraussetzungen ganz und voll den Anschauungen Körners. Die kleinen Venen sind eben nicht so sehr wie Kapillaren dem Einflusse des Gewebedruckes unterworfen. Mit ihrer Adventitia fester an die Gewebeelemente angeheftet, werden sie trotz niedrigerem inneren Drucke nicht so leicht wie die Kapillaren dem Einflusse erhöhten extravaskulären Druckes nachgeben. Trotzdem werden sie, wenn auch nicht komprimiert, doch mehr oder minder unwegsam, und damit ist das Stromhindernis gegeben.

Es ergibt sich meines Erachtens kein Bedenken, das Schema von Körner, in der von ihm angegebenen Versuchsanordnung, als ein methodisch ganz einwandfreies Mittel zur Erläuterung der Strömungs- und Transsudationsverhältnisse am kranken Gefäßsysteme zu verwenden. Will man es auch für die Verhältnisse des normalen Kreislaufs anwenden, so muß dasselbe nach mehreren Richtungen hin modifiziert werden, was aus folgender Überlegung ersichtlich ist.

Aus dem Körnerschen Versuche ergibt sich ein allgemeines physikalisches Gesetz, das sich darin zusammenfassen läßt, daß ein unbehinderter Blutstrom im Kapillargebiete nur dann bestehen kann, wenn die Menge des gebildeten Filtrates (Tanssudates) und die Menge der aus dem Gewebe abfließenden Flüssigkeit in einem solchen Verhältnis zueinander stehen, daß kein den venösen Druck übersteigender Gewebedruck eintreten kann.

Körner meint, der Abfluß geschehe ausschließlich oder hauptsächlich auf dem Wege der Lymphbahn. Zu einer derartigen Auffassung verleitet der Verlauf seiner Versuche. Ich habe mich aber, abgesehen von den Erfahrungen, die viele Forscher über die resorptiven Eigenschaften des Venensystems machten, auch am Schema von Körner von dem Vorhandensein einer Rücktranssudation (Backfiltration) wohl überzeugt und betrachte daher die Abfuhr der Gewebeflüssigkeit auf dem Wege der Lymphbahn als einen Seitenweg, der ausschließlich zur Abfuhr kataboliscber Abfallstoffe dient, und der, wie wir wissen, auch bei arbeitenden Organen keine allzugroßen Flüssigkeitsmengen liefert. Eine Ausnahme bildet allerdings der Seitenast, das Chylusgefäßsystem, das die resorbierte und assimilierte Nahrung dem Blute zuführt.

Über die Beziehungen der Lymphe und des Lymphstroms zum Gewebe, den Kapillaren und insbesondere zur Transsudatbildung, wird bei der Erörterung der Strömungsbedingungen der Lymphe ausführlich berichtet.

beiden Fällen sich nicht von der Horizontalen m_1 n_1 entfernt. Der Heber gibt denselben Ausfluß, wie das gestreckte Rohr, denn der Ausfluß hängt nebst der Röhrenlänge und -weite nur von der Niveaudifferenz ab, welche hier m n resp. m m_1 ist.

Wie die theoretische Untersuchung zeigt, kann man aber auch — ohne Änderung der Ausflußbewegung — das geneigt und gewunden verlaufende Rohr m a b c n durch ein gleichlanges und gleichweites Rohr m_1 a_1 b_1 c_1 n_1 ersetzt denken, wenn dasselbe horizontal durch n verläuft, und aus dem bis auf die Horizontale m_1 n_1 verlängerten Reservoir, also bei m_1 hervorgeht.

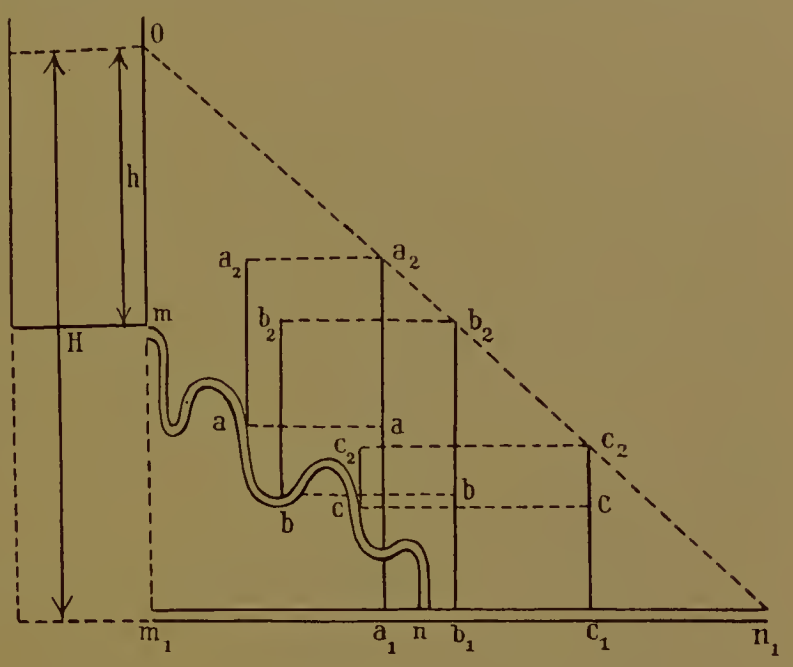


Fig. 2.

Wird h auf H verlängert, so erfolgt durch m_1 n_1 genau dieselbe Ausflußbewegung wie durch m n mit Bezug auf h.

Auf diesem Wege findet man den inneren Druck eines jeden Punktes einer geneigt und gewunden verlaufenden Röhre von bestimmter Weite und Länge. Man untersucht nämlich die korrespondierenden Punkte einer — durch Mündung der ersteren — horizontal verlaufenden gleichweiten und gleichlangen Röhre, nachdem die ursprüngliche Druckhöhe bis auf die Horizontale der Ausflußöffnung verlängert worden ist, mit Berücksichtigung der bezüglichen Niveaudifferenzen zwischen den korrespondierenden Punkten.

Dem Gesagten zufolge wird an der gewundenen Röhre m n im Schema, für den Punkt a die wahre Druckhöhe gefunden, indem man von der dem korrespondierenden Punkte a_1 entsprechenden Druckhöhe a_1 a_2, die Niveaudifferenz a_1 a subtrahiert. Es ist also Druck bei $a = a\,a^2$; aus dem gleichen Grunde $b\,b_2$ für b und $c\,c_2$ für c, usw.

c) Transfusionsfähige Röhren mit aufwärts gerichteter Strombewegung.

Dieses vorausgesetzt können wir an die Untersuchung des Falles schreiten, wo der Transfusionsakt in einem senkrecht verlaufenden Röhrenstück mit nach aufwärts gerichteter Strömung vor sich geht. Dazu diene das Schema in Fig. 3.

Die gewundene Röhre $m\ n$ von der Länge L ist überall gleichweit und zwischen a und b ist ein transfusionsfähiges Stück von der Länge l eingeschaltet, welches wie in dem früheren Falle von einem mit Manometer versehenen Wasserbehälter umgeben ist. Bei m geschieht der gleichmäßige Zufluß unter dem Drucke h, bei n ist die Ausflußöffnung; mithin fließt das Wasser von a nach b, also senkrecht aufwärts.

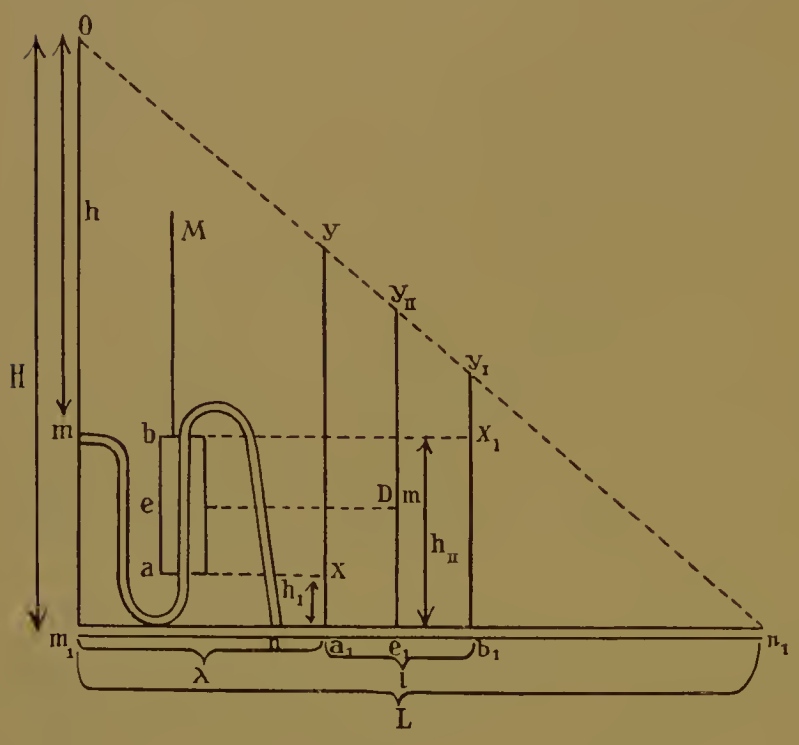


Fig. 3.

Um den Vorgang auf dieser Strecke zu übersehen, benötigen wie eben auch der Kenntnis des sowohl bei a wie bei b herrschenden inneren Druckes.

Zu dem Zwecke benutzen wir die gestreckte, durch n horizontal verlaufende Röhre $m_1\ n_1$ von der Länge L und von gleicher Weite mit $m\ n$; $m\ a\ e\ b$ und $m_1\ a_1\ e_1\ b_1$ sind korrespondierende Punkte. Demgemäß ist $m\ a = m_1\ a_1 = \lambda$; und $a\ b$ und $a_1\ b_1$ sind transfusionsfähig $= l$; und endlich, weil n und n_1 sich in gleicher horizontaler Ebene befinden, bringt H in $m_1\ n_1$ dieselbe Ausflußbewegung hervor wie h in $m\ n$.

Wenn wir nun den inneren Druck bei a mit x und jenen bei b mit x_1 bezeichnen, so können wir mit Berücksichtigung der Niveaudifferenzen die wahren Werte aus den Druckhöhen bei a_1 und b_1 finden, da $o\ n_1$ die graphische Darstellung aller Drucke in $m_1\ n_1$ ist.

Die Niveaudifferenz zwischen a und a_1 ist h_1; ferner die Differenz zwischen b und b_1 ist h_{II}. Demnach ist $x = a_1\ y - h_I$; und $x_1 = b_1\ y_1 - h_{II}$.

Und nun ist, wie aus der Figur ersichtlich, der innere Manometerdruck bei $a = H \cdot \frac{L - \lambda}{L} - h_1$ — ferner der innere Manometerdruck bei $b = H \cdot \frac{L - \lambda - l}{L} - h_{II}$ — endlich der innere dritte Manometerdruck bei $e = H \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - \frac{h_1 + h_{II}}{2}$.

Es ist leicht einzusehen, daß auch in diesem Falle, wegen des im Innern von l unveränderlichen, durch die Linie $y\ y_{II}\ y_I$ dargestellten Druckes, Transfusion vor sich gehen, und daß der Druck der Flüssigkeit in dem äußeren Gefäße $= Dr$ nach und nach auf den Wert des inneren Mitteldruckes $= Dm$ ansteigen, das heißt, daß die Wassersäule in dem Manometer M sich auf die Höhe von y_{II} erheben werde.

Ist nun der äußere Druck Dr in dem Niveau $e = H \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - \frac{h_1 + h_{II}}{2}$, so ist derselbe bei a resp. b folgender:

Äußerer Druck bei $a = H \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - h_1$.

Äußerer Druck bei $b = H \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - h_{II}$.

Wenn man nun den innern und den äußern Druck im ganzen Verlaufe des transfundierenden Röhrenstückes vergleicht, so findet man:

Bei	Äußerer Druck	Ist	Innerer Druck	Druckdifferenz von außen nach innen
a	$H \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - h_1$	kleiner als	$H \frac{L - \lambda}{L} - h_1$	bei $a = -H \frac{\frac{l}{2}}{L}$
e	$H \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - \frac{h_1 + h_{II}}{2}$	gleich	$H \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - \frac{h_1 + h_{II}}{2}$	bei $e = 0$
b	$H \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - h_{II}$	größer als	$H \frac{L - \lambda - l}{L} - h_{II}$	bei $b = +H \frac{\frac{l}{2}}{L}$

Nun genügt der einfache Vergleich dieser Druckdifferenzen in den Gefäßquerschnitten bei *a*, *e* und *b*, und die Erwägung, daß von dem negativen Werte bei *a*, bis zum positiven Werte bei *b* eine ununterbrochene Reihe von Übergängen liegt, ferner daß die beweglichen Flächenelemente des Röhrchens *l* gegen jeden Überdruck momentan nachgiebig sind, um einzusehen, daß in den beiden Hälften des transfundierenden Rohrstückes *a b* Formveränderungen in entgegengesetztem Sinne eintreten müssen, und zwar eine Erweiterung zwischen *a* und *e* und eine Verengerung von *e* bis *b*. Nun sind die Grundlagen für alle Betrachtungen gegeben, welche bei der Untersuchung horizontal verlaufender transfusionsfähiger Röhren angestellt worden sind, und es dürfte genügen. dahin zu verweisen.

d) Transfusionsfähige Röhren mit abwärts gerichteter Strombewegung.

Das Schema (Fig. 4) unterscheidet sich von dem vorhergehenden nur dadurch, daß die Flüssigkeit durch das vertikal gestellte, transfusionsfähige Röhrenstück *a b* von oben nach abwärts strömt. Ein Blick auf dieses Schema zeigt, daß die Untersuchung zu einem der Hauptsache nach vollkommen gleichen Resultate führt. Auch in diesem Falle wird der innere Druck in *a b* = *l* — Transfusion, und in *M* den Druck *Dr* zur Folge haben, welcher endlich sich auf den Wert *Dm* des inneren Mitteldruckes bei *e* erheben wird.

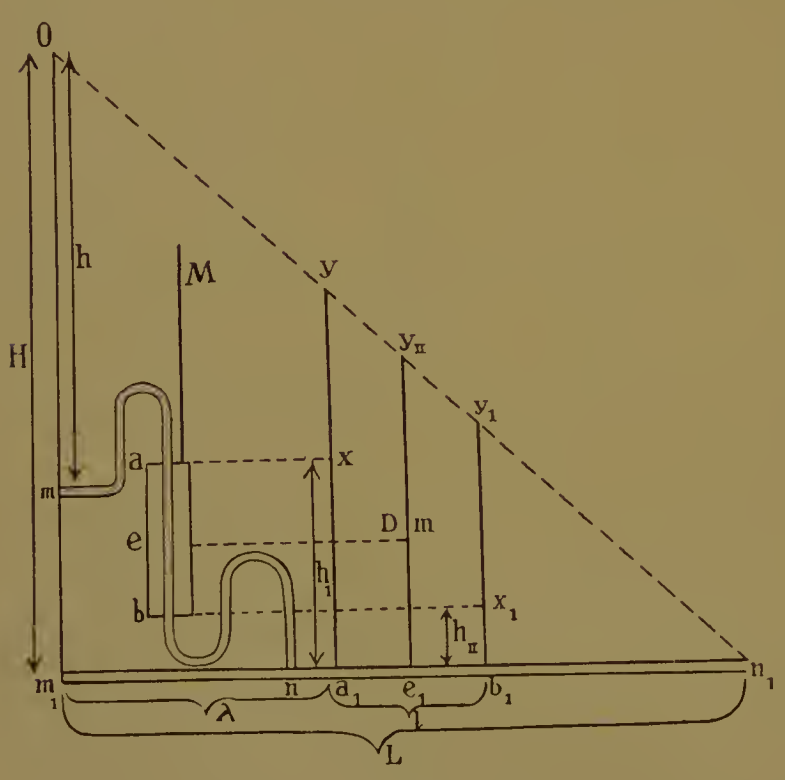


Fig. 4.

Werden nun, wie es früher geschehen, die Werte des inneren und äußeren Druckes für die Querschnitte des Gefäßes an dessen Anfang und Ende und in der Mitte bestimmt, so gelangt man zu folgender Übersicht:

Bei	Äußerer Druck	Ist	Innerer Druck	Druckdifferenz von außen nach innen
a	$H\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}-h_{\mathrm{I}}$	kleiner als	$H\frac{L-\lambda}{L}-h_{\mathrm{I}}$	bei $a=-H\frac{\frac{l}{2}}{L}$
e	$H\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}-\frac{h_{\mathrm{II}}+h_{\mathrm{I}}}{2}$	gleich	$H\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}-\frac{h_{\mathrm{II}}+h_{\mathrm{I}}}{2}$	bei $e=0$
b	$H\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}-h_{\mathrm{II}}$	größer als	$H\frac{L-\lambda-l}{L}-h_{\mathrm{II}}$	bei $b=+H\frac{\frac{l}{2}}{L}$

Man sieht also deutlich, daß bei nach abwärts gerichteter Flüssigkeitsbewegung durch das transfundierende Gefäß genau dasselbe Resultat zustande kommt, wie bei entgegengesetzter Stromesrichtung, es haben alle Druckdifferenzen in den Gefäßquerschnitten bei a, bei e und bei b in beiden Fällen absolut gleiche Werte, es ist daher unzweifelhaft, daß — alle übrigen Umstände gleich gesetzt — das transfundierende Gefäßstück in beiden Fällen genau dieselben Vorgänge zeigen, genau die gleichen Veränderungen erfahren werde.

Vergleichen wir aber die für diese beiden Fälle gewonnenen Resultate auch mit den Ergebnissen der Untersuchung für das horizontal verlaufende transfusionsfähige Gefäßstück, so finden wir, daß für alle diese Fälle in der Hauptsache gar kein Unterschied besteht; denn auch hier ist die Druckdifferenz, sobald der äußere Druck den Wert des inneren Mitteldruckes erreicht hat, im Anfangsquerschnitte $=-h\cdot\frac{\frac{l}{2}}{L}$, in der Mitte $=0$ und am Endquerschnitte $=+h\cdot\frac{\frac{l}{2}}{L}$.

Es sind daher für die auf- und abwärts gerichtete Flüssigkeitsbewegung durch senkrecht verlaufende, transfundierende Gefäße alle Folgerungen berechtigt, welche für die Horizontalrichtung gemacht worden sind, und das Gesamtergebnis kann unmöglich ein anderes sein. Es muß bei fortgesetzter Flüssigkeitsbewegung, nachdem der Druck der äußeren Flüssigkeit hinter dem Werte des inneren Mitteldruckes nicht zurückbleiben kann, eine Verengerung der zweiten Bahnhälfte eintreten,

es müssen sich hier dieselben Widerstände mit allen früher bemerkten Konsequenzen zur Geltung bringen, bis schließlich eine Kompression des Endquerschnittes erfolgt und jede weitere Strömung ihr Ende erreicht.

Von nun an hat die noch wirksame Treibkraft keinen anderen Erfolg als Ausdehnung und Überfüllung des zuführenden und des transfundierenden Gefäßes bis zu jenem Querschnitte, wo Kompression infolge des vermehrten äußern und herabgesetzten inneren Druckes zustande gekommen ist.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um den Schluß zu rechtfertigen, daß alle bisher gewonnenen Resultate ihre volle Geltung haben, auch für transfundierende Gefäße von anderer Richtung, es mag dieselbe mit was immer für einer zwischen horizontal und vertikal liegenden Linie zusammenfallen.

Ich habe diese Untersuchungen, mit Rücksicht auf alle denkbaren Nebenumstände, nach allen möglichen Richtungen ausgedehnt, und werde seinerzeit darüber Rechenschaft geben. Ich glaube aber auf Grund der bisher versuchten Erörterungen, obwohl ich mich auf das zum Verständnis Unentbehrlichste beschränkt habe, schon sagen dürfen, daß die durch Transfusion bedingten Vorgänge ohne Rücksicht auf besondere Einrichtungen zustande kommen. Der Gang der Untersuchungen zeigt, daß Verlauf, Durchmesser, Länge, Einfachheit oder Mehrheit der transfundierenden Gefäße für den Akt selbst vollständig gleichgültig sind. Die einzige Bedingung, welche gestellt wird, ist eine meßbare Druckdifferenz im Verlaufe des transfundierenden Gefäßes, das heißt, daß sich auf der Bahn der transfundierenden Gefäße ein Druckgefälle vorfindet, und Raum für eine das transfundierende Gefäß umgebende Flüssigkeit.

Versuche, welche auf Grundlage dieser Untersuchungen in sehr großer Anzahl und mit allen möglichen Modifikationen angestellt worden sind, haben der Hauptsache nach ausnahmslos zu einem übereinstimmenden Resultate geführt. Die graphischen Darstellungen der Versuche machen nicht nur die Hauptergebnisse vollkommen ersichtlich, sondern geben auch, im Einklang mit der Analyse, ein Bild von den die Hauptsache nicht beirrenden Wirkungen der mannigfaltigsten Nebenumstände.

Ein Eingehen in diese interessanten Details kann nicht Gegenstand einer vorläufigen Mitteilung sein.

In kurzem will ich folgende Andeutungen machen: Wenn das unter vollkommen konstantem Drucke den Apparat durchlaufende Wasser an der Röhrenmündung von 5 zu 5 Minuten gesondert gesammelt und gemessen wurde, so ergab sich immer eine stetig fortschreitende Abnahme; wenn z. B. die Ausflußmenge in den ersten 5 Minuten über 2000 ccm betrug, so sank sie allmählich auf 1000, 500, 50 und endlich bis auf 0. Während des Versuches erfolgt eine auffallende Änderung in dem Stande der sämtlichen Manometer. Zunächst steigt das Manometer, das in jene Flüssigkeit eintaucht, die das permeable Darmrohr umgibt und die Gewebeflüssigkeit darstellt; und zwar anfangs rasch, später langsamer, endlich schneller und stoßweise. Dem Steigen dieses Manometers, sowie der Abnahme der Ausflußmengen, entsprechen bestimmte Veränderungen in der Form des zu Anfang des Versuches der ganzen Länge nach gleich weiten, durch den inneren Druck ausgedehnten transfundierenden Rohres. Im weiteren Verlaufe nämlich wird es von der Mitte bis gegen das mit dem Abflußrohre (der venösen Bahn) verbundene Ende hin enger; die Wandungen geraten allmählich in oszillierende Bewegung, und, hat der äußere Druck den inneren Mitteldruck überschritten, so erfolgt am Endquerschnitte des transfundierenden Rohres ein regelmäßiges Auf- und Zuklappen, welches auch ein stoßweises Unterbrechen der Ausflußbewegung mit sich bringt. Dieses Auf- und Zuklappen am Ende des transfundierenden Gefäßes geschieht anfangs ruhig, mit ziemlich weiten Exkursionen, wird aber bald beschleunigt, um endlich mit weiterer Abnahme des Gefäßlumens wieder in ein gleichmäßiges Erzittern überzugehen, und mit vollkommenem Verschlusse (in Form einer Striktur) abzuschließen[12]).

[12]) Das Auf- und Zuklappen des Darmes an dem kritischen Querschnitte des permeablen Schlauchteiles *a b*, bei seinem Austritt aus dem Glaszylinder (Gewebsrohr *G*, Fig. A) ist eine sehr auffällige Erscheinung.

Sie zeigt einige Besonderheiten, die mit der Spannung des Darmrohres, mit der Steilheit des Druckgefälles, der Höhe der verfügbaren Triebkraft im Druckapparate und noch einer Anzahl anderer Umstände zusammenhängen.

Körner schenkte dieser eigentümlichen Versuchsphase des Pulsierens oder Vibrierens des Darmstücks eine besondere Aufmerksamkeit und hielt

Das transfundierende Gefäß wird von der bemerkten Abschnürung an nach rückwärts durch den inneren Druck bedeutend ausgedehnt, womit ein Steigen aller der Zuflußröhre (arteriellen Bahn) angehörigen Mano-

---

sie auch für den Verlauf der Erscheinungen am tierischen Gefäßsystem für bedeutungsvoll.

Die essentielle Ursache des Auf- und Zuklappens des Darmrohres in jener Versuchsphase, in der die Höhe des Außendrucks im Geweberohr *G* (Glaszylinder) den Innendruck im Strömungsrohre an der Stelle *b* um einen nur geringen Wert übersteigt, liegt in einer Unvollkommenheit des Apparates.

Das ganze blutführende Gefäßnetz des Kapillargebietes, soweit es die Eigenschaft der Zartheit und Permeabilität der Wandungen besitzt, wird am Schema durch ein Stück Darm hergestellt. Diese Art der Zusammenstellung ist nötig, um die zwei genannten Eigenschaften der Gefäße zu realisieren. Bei der Kritik des schematischen Versuches S. 43 wird auf die Unzulänglichkeit dieser Nachbildung näher eingegangen. Für die Erscheinung des Pulsierens ist der Umstand maßgebend, daß der Übergang des permeablen Anteils des Strömungsrohres in den impermeablen Anteil ein plötzlicher ist. Das Darmrohr wird über ein Röhrchen aus starrem Material gezogen und durch dieses im Kautschukpfropfen befestigt.

Die Erscheinung des Zuklappens ist nun dadurch bedingt, daß der über das Röhrchen in die Flüssigkeit hervorragende nachgiebige Darm beim Ansteigen des Außendrucks, auch wenn dasselbe noch so geringfügig ist, an jener Stelle eine Verengerung erfährt, wo er nicht durch das Glasrohr gestützt ist. Da der Außendruck allseitig gleich ist, bildet sich eine ringförmige Einschnürung aus.

Welche Folgen hat nun eine solche Einschnürung für die Anteile des Strömungsrohres vor und hinter der Einschnürung in bezug auf Druck und Strömung? Wie sich der Druck vor der Verengerung verhält ist bereits auf S. 23 und in Fig. B auseinandergesetzt. Er steigt bei gegebener Triebkraft (*H*) um einen, dem Grade der Verengerung proportionalen Betrag. Hinter der Verengerung sinkt der Druck. Aber dadurch, daß das Darmrohr auf das starre Röhrchen mit unveränderlichem Querschnitte aufgezogen ist, kommt es zu einer sehr beträchtlichen Ungleichheit der hier unmittelbar aufeinander folgenden Lichtungen des Strömungsrohres. Auf die Verengerung des nachgiebigen Darmes folgt der weitere Querschnitt des starren Röhrchens. Das hat nun eine Änderung in der Flüssigkeitsbewegung zur Folge, die darin besteht, daß die Flüssigkeitsteilchen aus der Zone größter kinetischer Energie (Geschwindigkeit) und niedriger potentieller Energie (Druck) in eine Zone geringerer Geschwindigkeit und höheren Druckes gelangen. Dazu kommt noch, daß sich die Wandelemente des Darmes nicht im stabilen Gleichgewichte befinden, sondern durch die Bewegung der Flüssigkeit im Innern des Darmes Erschütterungen erleiden und in Schwingungen versetzt werden.

Wird nun z. B. bei ziemlich schlaffem Darme, der im Glaszylinder flottiert, diese kritische Versuchsphase erreicht, so verengt sich der Darm bei *b*, wenn der Außendruck ansteigt. Er klappt zu, da er in fortwährender Bewegung ist und die strömende Flüssigkeitssäule einen Zug in der Stromrichtung auf die Wandel-

meter in entsprechendem Verhältnis zusammenfällt. Das Steigen dieser Manometer, sowie jenes der äußeren Flüssigkeit dauert noch fort, nachdem der Endquerschnitt des transfundierenden Gefäßes bereits vollkommen verschlossen ist.

Das Manometer der hinter dem transfundierenden Gefäße befindlichen Abflußröhre (venöse Bahn) sinkt, nachdem der Druck der äußeren Flüssigkeit den inneren Mitteldruck erreicht hat, in eben dem Maße, als die übrigen Manometer steigen, und die Ausflußmenge abnimmt.

Dem früher bemerkten Auf- und Zuklappen des transfundierenden Rohres entspricht ein rasches, gleichsam hüpfendes Ansteigen der der arteriellen Bahn und der Gewebsflüssigkeit entsprechenden Manometer.

Die zuführenden (arteriellen) Röhren geraten je nach ihrer Elastizität gleichzeitig entweder in ein deutliches Pulsieren, oder in ein rhythmisches Erzittern. Das Manometer der Abflußröhre (der venösen Bahn) sinkt gleichfalls stoßweise in dem Maße, als die übrigen steigen, macht also gleichzeitig die entgegengesetzte Bewegung, bis dasselbe mit der Unterbrechung der Ausflußbewegung auf Null gelangt.

Die Höhe der Flüssigkeitssäule, welche in dem Manometer des äußeren Raumes erreicht werden muß, um ein Zuklappen des Endquerschnittes

---

elemente ausübt (Wasserstrahlpumpe). Damit steigt nun vor der Verengerung der Druck hoch an. Klappte der Darm bis zum Verschluß der Lichtung zu, so müßte eigentlich der innere Druck im Strömungsrohr vor der Verengerung bis zur Höhe der verfügbaren Triebkraft des Druckapparates ansteigen. Dieser hohe Innendruck übertrifft nun den im Geweberohr herrschenden Außendruck in dieser Versuchsphase um ein Beträchtliches und somit öffnet sich der Darm an der Stelle der Verengerung wieder. Damit sinkt nun der Innendruck von neuem unter den Außendruck. Dieses Spiel wiederholt sich so lange, bis der im Glaszylinder vorhandene Außendruck eine beträchtliche Höhe erreicht hat, durch den dann das verengte Darmrohr am starren Röhrchen nahezu unbeweglich fixiert wird.

Die Ursache des Auf- und Zuklappens liegt somit in dem unvermittelten Übergange des permeablen Rohrteils in das starrwandige Röhrchen und in der leichten Beweglichkeit der Wandungen des permeablen Rohrteils. Damit ist eine Bedingung für die fortdauernde Umwandlung von kinetischer in potentielle Energie und umgekehrt in der Nachbarschaft der Stelle *b* gegeben. Das dauert so lange Zeit an, bis die potentielle Energie im Geweberohr *G* so hoch geworden ist, daß durch die Verengerung (das Zuklappen) des Darmes bei *b* die im Innern des Darmes sich entwickelnde potentielle Energie den Wert des Außendruckes nicht mehr überschreitet.

im transfundierenden Rohre hervorzurufen, läßt sich aus dem Drucke berechnen, welcher zu Anfang des Versuches am Ende der künstlichen arteriellen und am Anfange der künstlichen venösen Bahn beobachtet wird.

Zu bemerken ist noch, daß die Ausflußbewegung durch Steigerung der Treibkraft wieder hergestellt werden kann, jedoch nur für kurze Zeit indem der dieser größeren Druckkraft entsprechende Transfusionsakt die früher besprochenen Vorgänge sofort wieder zur Folge hat. Eine Aspiration an der Ausflußöffnung ist nicht nur nicht imstande, den Vorgang zu beeinträchtigen, sondern, insofern dadurch das Druckgefälle steiler wird, erfolgt der besprochene Vorgang und die Unterbrechung der Flüssigkeitsbewegung nur um so früher. Je steiler das Gefälle, desto früher bringt die Transfusion von innen nach außen die zur Kompression des Endquerschnittes erforderliche Drucksteigerung hervor, allein auch ein sehr geringes Gefälle, solange es überhaupt noch eine Flüssigkeitsbewegung in einer bestimmten Richtung zu unterhalten geeignet ist, führt, wenn auch nach längerer Zeit, zu dem gleichen Resultate.

Bei den zu den meisten Versuchen verwendeten Apparaten waren als Behälter des äußeren, das transfundierende Gefäß umgebenden Wassers Glaszylinder von verschiedener Form benützt. Ich glaube kaum besonders hervorheben zu müssen, daß der Erfolg der Versuche nicht an diese Bedingung gebunden ist. Jede Umhüllung der äußeren Flüssigkeit sichert den Erfolg, wofern dieselbe nur von einer Dichtigkeit ist, welche genügt, um in der unmittelbaren Umgebung der transfundierenden Gefäße, die aus dem Transfusionsakte hervorgehende Drucksteigerung der äußeren Flüssigkeit zu ermöglichen. Es haben daher auch Versuche, welche mit Leichenteilen vorgenommen worden sind, zu gleichem Resultate geführt, und es ist leicht zu begreifen, denn die Beweglichkeit aller Weichteile gegen einen einseitig gesteigerten Druck ist größer, als die Transfusionsfähigkeit in größerem Umfange[13]); und eine durch Transfusion zentral

[13]) Diese Stelle ist meiner Meinung nach in dem Sinne zu deuten, daß die nachgiebige Umhüllung vermöge der Verschiebbarkeit ihrer Teilchen bei jeder durch vermehrte Transsudation bedingten Drucksteigerung im Geweberohr *G* ausgedehnt wird und die Flüssigkeit nicht — wenigstens nicht sofort — in die Gewebelücken aufgenommen wird. Die Bezeichnung „Transfusionsfähigkeit in

hervorgerufene Drucksteigerung nach allen Richtungen hin bringt schneller Bewegung der umgebenden zunächst betroffenen Teilchen hervor, als ein gleichmäßiges Durchdringen dieser selbst; und somit folgt in

---

größerem Umfange" kann mit dem Begriffe „stärkere Imbibition" verglichen werden. Es soll ausgedrückt werden, daß bei Verwendung von Leichenteilen, als Umhüllung des transfusionsfähigen Rohranteils im schematischen Versuche, es eher zu einer Ausdehnung und Spannung der als Hülle verwendeten Weichteile (z. B. Haut) als zu einer Durchtränkung (Transfusion) der Bestandteile und Lücken der Hülle selbst komme. Das Beispiel, das Körner für diese Modifikation des Versuchs gibt, die Entstehung „umschriebener Ödeme", spricht für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Eine scharfe Trennung der beiden Vorgänge, Schwellung (Nachgiebigkeit der Hülle) und Aufnahme der Flüssigkeit in die Gewebelücken und Imbibition der soliden Elemente des Gewebes (Transfusionsfähigkeit in größerem Umfange), kann für die Entstehung gewisser Ödemformen im lebenden Körper nicht zugestanden werden.

Körner hat für den vitalen Vorgang eine solche Trennung auch nicht beabsichtigt während sie am schematischen Versuche durch die Anordnung der Apparatteile bedingt ist.

Im lebenden Organismus liegt der permeable Teil des Gefäßsystems im Gewebe selbst, einen integrierenden Teil desselben bildend. Er ist mit der Gewebestruktur innigst verbunden und von Faserzügen und Gewebeinterstitien allseitig umgeben. Es wird die Flüssigkeit, die das Gefäßinnere verläßt, sich im Gewebe ansammeln, mit zunehmender Transsudation die Gewebslücken vergrößern, neue durch Sprengung der Gewebselemente bilden und bei behindertem, d. h. ungenügendem Abflusse, zu einer Schwellung der betreffenden Gewebspartie führen.

Der Grad der Schwellung hängt von der Aufnahmefähigkeit des Gewebes für Flüssigkeit, d. h. von der Nachgiebigkeit des Gewebes ab. Dehnbarkeit und Schwellungsfähigkeit des Gewebes ist abhängig, teils von der Struktur und Natur des Gewebes, teils von der Beschaffenheit der Gewebshülle.

Daß der Schwellungsgrad bei ein und demselben Gewebe von der Höhe des Transsudationsdruckes abhängt, ergibt sich aus dem schematischen Versuch ganz unmittelbar.

Die Höhe des Transsudationsdruckes ist gleichbedeutend mit „Gewebespannung" (Klemensiewicz, Landerer).

Für die Höhe des Transsudationsdruckes ist ceteris paribus die Höhe des verfügbaren kapillären Blutdrucks maßgebend und für die rasche Entwicklung desselben die Geschwindigkeit der Transsudation.

Die Transsudationsgeschwindigkeit, gemessen durch die Menge der in der Zeiteinheit filtrierenden Flüssigkeit, ist selbst eine Funktion des Druckes.

Die Druckdifferenz von innen nach außen ist für die Transsudationsgeschwindigkeit bestimmend. Im Versuchsschema kann der kapilläre Druck bis zur Höhe der verfügbaren Triebkraft zunehmen. Dieses Ansteigen erfolgt rasch, während das Ansteigen des Transsudatdrucks infolge der Widerstände der Filterporen der

der Umgebung einer durch Transfusion bewirkten zentralen Drucksteigerung, Verschiebung der Nachbarschaft, endlich Kompression und damit jener Zustand von Dichtigkeit, welcher einen Ausgleich des gesteigerten

Gefäßwand bedeutend langsamer erfolgt. Dieser Druck steigt mit abnehmender Geschwindigkeit anfangs rascher, später langsamer.

Aus dieser Erörterung ergibt sich also die Beziehung zwischen Innendruck und Außendruck hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs ihrer Änderung. Damit ist ausgesagt, daß die jeweilige Druckdifferenz eine Größe von fortwährend abnehmendem Werte ist, sowie auch die jeweilige Transsudationsmenge eine Größe von stets abnehmendem, schließlich sich Null näherndem Werte sein muß.

Wie verläuft nun der Versuch mit Berücksichtigung der Eigenschaften des tierischen Gewebes als Hülle für die transsudierte Flüssigkeit an Stelle des Glaszylinders?

An Stelle eines der menschlichenLeiche entnommenen Gewebes als Hülle für den transfusionsfähigen Anteil des Strömungsrohres kann am Glaszylinder ein dünnwandiger Kautschukballon angebracht werden. Ich habe solche Versuche angestellt und das Geweberohr (*G*, Fig. A) derart konstruiert, daß die filtrierte Wassermasse sich in ihm ansammeln konnte, ohne daß sofort eine merkliche Drucksteigerung auftrat. Das Resultat war im allgemeinen eine Verzögerung des zeitlichen Versuchsverlaufs, bedingt durch die, die Drucksteigerung verzögernde Formveränderung (Schwellung) des Geweberohres.

Außer einer Verzögerung ist keine weitere Abweichung zu bemerken. Daß die Gewebebeschaffenheit und die Anordnung des Blutgefäßsystems im lebenden Tierkörper für die Raschheit der Transsudatbildung von wesentlicher Bedeutung sind, wird durch diese Versuchsmodifikation sichergestellt.

Man kann im allgemeinen aussagen, daß in Geweben mit starren Gewebsstrukturen (wie im Knochen) die Anordnung der Gefäße eine derartige ist, daß ein erhöhter extravaskulärer Druck sehr bald eine den Blutstrom beeinträchtigende Belastung der abführenden Blutgefäße darstellen wird, wenn nicht für genügende Abfuhr gesorgt ist. Diese ist nun tatsächlich in den Haversischen Kanälen und in Markräumen der Knochen im Sinne des schematischen Versuches eine mangelhafte. Wie ich früher schon erwähnt habe, kommt aber die resorptive Eigenschaft der Venenwand — die Rücktranssudation — hier wesentlich in Betracht. Wäre das nicht der Fall, so müßte eine noch so geringfügige vermehrte Transsudation wegen der Unmöglichkeit eines raschen Ausgleichs des extravaskulären Druckes zu einer Sistierung des Blutstroms in den erkrankten Knochenpartien und damit zu schwerer Gewebeschädigung (Nekrose) führen. In der Tat sehen wir gerade bei Entzündungsprozessen dieses Gewebes derartige Schädigungen (Sequesterbildung) typisch auftreten.

Es wird Aufgabe weiterer Forschung sein, die Strukturverhältnisse und die Architektonik der verschiedenen Gewebe und Organe als Prüfstein für die Zulässigkeit der Körnerschen Annahme zu benutzen. Soweit meine Erfahrungen reichen, bewährte sich der Körnersche Versuch zur Erklärung der Schwellungs-

Flüssigkeitsdruckes nach allen Seiten hin und auf größere Entfernungen unmöglich macht. Ein Beispiel ist, glaube ich, jedes umschriebene Ödem.

Die bisherigen Untersuchungen sind unter Voraussetzungen[14]) gemacht worden, welche sich, wie später des näheren gezeigt werden soll, in jedem lebenden Organismus rücksichtlich der Blutbahn und der Gewebsflüssigkeiten vorfinden, und man muß gestehen, daß bei einer so einfachen Einrichtung der Blutbahn ein kontinuierlicher gleichmäßiger Blutstrom mit Aufrechterhaltung eines geregelten Austausches mit der Umgebung — Stoffwechsel — nicht möglich wäre. Wenn nun im menschlichen Organismus der Blutstrom doch vollkommen geregelt vor sich geht, so müssen Einrichtungen getroffen sein, welche geeignet sind, die Wirkungen der Transfusion auszugleichen, und es drängt sich uns sofort der Gedanke auf, daß eben diese Wirkungen eine weise Verwertung zu sehr nützlichen Zwecken finden dürften[15]).

---

erscheinungen und rasch auftretender Gewebeschädigungen bei krankhaften Prozessen auf das trefflichste.

Auf die Divergenz der früheren wissenschaftlichen Grundlagen für Körners Theorie gegenüber den seither erreichten Forschungsergebnissen werde ich bei Körners Besprechung des Lymphstromes eingehen.

[14]) u. [15]) Kritik des schematischen Versuchs und der analytischen Erörterung desselben.

In der mit Glax gemeinsam durchgeführten Arbeit: „Beiträge zur Lehre von der Entzündung“ (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. 1881) habe ich auf S. 70—107 eine ausführliche Beschreibung der Versuchsanordnung, der Ergebnisse, ihrer Verwertung und eine Kritik der rechnerischen Erörterung von Körners schematischem Versuche mitgeteilt.

Eine Mitteilung, die unter dem Titel „Fundamentalversuche über Transsudation, ein Beitrag zur Pathologie des Blut- und Lymphstromes“, die von mir im Jahre 1883 veröffentlicht wurde, enthält die Ergebnisse von Versuchen, die sich mit demselben Gegenstande beschäftigen. Die experimentellen Beiträge zur Kenntnis des normalen und pathologischen Blutstroms (Kais. Akad. d. Wiss. 1886) enthalten viele Tierversuche, deren Ergebnisse zur Prüfung der Stichhaltigkeit von Körners Theorie dienen können. Auch die Arbeit über das Glaukom von Birnbacher und Czermak, auf die ich später näher eingehen werde, liefert einen kritischen Beitrag zu Körners Theorie. Außerdem sind in meinen Untersuchungen über Entzündung und Eiterung, über das Verhalten der Blutgefäße bei der Entzündung und in dem Referate über die „Pathologie der Lymphströmung“ eine Anzahl von Ergebnissen enthalten, die für das Verständnis der Theorie Körners wichtig sind

und ein Urteil über die Anwendbarkeit der Theorie für krankhafte Vorgänge gestatten.

Diese Bemerkungen habe ich vorausgeschickt, weil ich nicht nur Körners Theorie auf ihre Stichhaltigkeit geprüft habe, sondern weil ich mich mit deren weiteren Ausbildung beschäftigte und die nach dem seinerzeitigen Stande unserer Kenntnisse gemachten Voraussetzungen Körners dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft anzupassen versuchte.

Die Voraussetzungen für den Körnerschen Versuch sind der Hauptsache nach:

1. Durchlässigkeit (Permeabilität) eines, und zwar des mittleren Teils der Strombahn.

2. Außer der Permeabilität ein gewisser Grad von Nachgiebigkeit der Wandungen der Strombahn gegen äußeren und inneren Flüssigkeitsdruck.

3. Undurchlässigkeit des Anfangs- und des Endteils dieser Strombahn.

4. Als weitere Voraussetzung für die Vergleichbarkeit der ein zylindrisches Rohr darstellenden Strombahn mit der Blutbahn des Tierkörpers ist dessen Einlagerung, in einen allseitig geschlossenen Hohlraum angenommen. Diese Einlagerung der Strombahn in einen weiteren, allseitig geschlossenen Hohlraum, der aus einem Glaszylinder gebildet wird, soll der Anordnung des permeablen Anteils der Blutbahn im Organgewebe entsprechen (Geweberohr *G*, Fig. A).

5. An diesem Geweberohre befindet sich ein Abflußweg, die Nachahmung der Lymphbahn.

6. Als wesentlich wird ein „Druckgefälle" *o n* im Strömungsrohr, und zwar auch im Verlaufe des permeablen Teiles (*a b*, Fig. A) angenommen.

Die Beschaffenheit des Anfangsteils dieser Lymphbahn und die Widerstände, die sich in ihr finden, bilden einen besonderen Teil von Körners Mitteilung und werden, gesondert von den übrigen, in dem Kapitel „Bedeutung der Lymphbahn und Strömungsbedingungen in derselben" abgehandelt.

Die Permeabilität ist eine von allen Forschern anerkannte Eigenschaft der Kapillarwand. Über die Art der Permeabilität als einer spezifischen Eigenschaft der Kapillaren jedes Gefäßbezirks läßt sich so viel aussagen, daß in verschiedenen Gefäßbezirken, entsprechend der verschiedenen histologischen Struktur, auch eine Verschiedenartigkeit der Permeabilitätseigenschaft bestehen wird.

In seinen „Klinischen Studien über Albuminurie im Verlaufe akuter Krankheiten" sagt Körner: „Daß übrigens die Kapillaren in verschiedenen Körperregionen und Organen gewisse funktionelle Unterschiede bieten, ist ziemlich festgestellt, es geht zur Genüge aus der Funktion der Organe hervor. Man kann, ohne auf alle besonderen Umstände (Innervation, Attraktionsverhältnisse), einzugehen, mit Bestimmtheit annehmen, daß schon vermöge der allgemeinen Diffusionsgesetze die Kapillaren der Lunge, des Gehirns, der Speicheldrüsen, eine Flüssigkeit von anderem Mischungsverhältnisse durch die Wandung hindurchtreten lassen, als etwa in der Leber, der Milz und den Nieren usw."

Über diese Verhältnisse habe ich in meiner Mitteilung: „Zur Pathologie der Lymphströmung" (Handb. d. allg. Path. von Krehl und Marchand, Bd. 2)

in dem Kapitel VI: „Die Kapillarwand und die Membranfunktion" eingehend berichtet.

Da im schematischen Versuche Körners, soweit es sich um die Ermittlung der Strömungsgesetze handelt, nur die Wasserfiltration durch eine tierische Membran in Betracht kommt, so vereinfacht sich das Problem.

Bereits in der Monographie über „Entzündung" (Jena 1908, S. 82) habe ich zur Erleichterung der Beurteilung jener Eigenschaften der feinen Blutgefäße, die für den Transsudationsprozeß in Betracht kommen, zwischen Filtrations- und Diffusionspermeabilität unterschieden. Hier will ich, als die im schematischen Versuch einzig und allein maßgebende Eigenschaft des Darmrohres die Filtrationspermeabilität besprechen.

Ohne den Tatsachen Zwang anzutun, kann die Filtrationspermeabilität in verschiedenen Kapillargebieten als verschieden und in denselben Kapillaren als periodisch wechselnd angenommen werden. Die Beweggründe zu dieser Annahme finden sich teils in den Ergebnissen der modernen histologischen Forschung, teils in den experimentellen Untersuchungen. Über letztere berichtet Cohnstein in seinem Referate über Ödem und Hydrops (Ergebn. d. allg. Pathologie 1896, S. 570).

Es ist die Filtrationspermeabilität und damit sowohl die Menge als auch die Zusammensetzung des Filtrats einerseits von der Beschaffenheit des Filtrans, anderseits von dem Porenvolum der Membran abhängig. Im vorliegenden Falle — bei Filtration einer und derselben Flüssigkeit, des Wassers — und bei gleichartiger Beschaffenheit aller Teile des Filters (Darmrohr) handelt es sich nur um die Widerstände der Poren.

Um einen mathematischen Ausdruck für die Permeabilität — für Wasserfiltration am Darmrohr — zu gewinnen, betrachten wir als Maß derselben die durch die Flächeneinheit der Membran in der Zeiteinheit durchtretende Flüssigkeits- resp. Wassermenge, unter der Annahme, daß es sich um keine homogene, sondern um eine der Darmwand ähnliche poröse Membran handle. Diese Annahme gilt unbedingt für die Struktur der toten Darmwand, die bei dem schematischen Versuch als Filter funktioniert und kann auch für Blutgefäßkapillaren und kleinste Blutgefäße arteriellen und venösen Charakters als zutreffend zugestanden werden. Im letzteren Falle werden die interzellulären Räume als die Stellen größter Permeabilität für Wasserfiltration anzunehmen sein.

Nach Poiseuille dürfte die Formel für das aus einem engen Röhrchen ausfließende Wasservolumen anwendbar sein:

$$A = K \frac{r^4}{l} H.$$

Worin A die Wassermenge, K eine von der Temperatur abhängige Konstante, r den Halbmesser, l die Länge des Röhrchens und H die Triebkraft darstellt.

Anmerkung: Die Anwendung der Poisseuilleschen Formel für die Vorgänge der Filtration am Schema kann von dem Gesichtspunkte aus zugestanden werden, als es sich hier nur um die Erörterung des Transsudationsstromes im Schema handelt. Dieser wird als ein von der Differenz zwischen Blutdruck und Gewebespannung abhängiger, seitlicher Nebenstrom betrachtet, wobei die Porengröße für die als Triebkraft funktionierende Druckdifferenz die gleiche Rolle spielt, wie Länge und Querschnitt eines kapillären Röhrchens. Eine solche Auffassung erleichtert, wie sich später ergeben wird, die Beurteilung der Transsudationserscheinungen.

Für die Poren der Darmwand entspricht l (die Porenlänge) der Dicke der Darmwand $= D$.

Ist nun $A = K \frac{r^4}{D} H$ das Maß der Wasserpermeabilität für ein Flächenelement, als Einheit der Fläche betrachtet, so ergibt sich für die ganze zylindrische Mantelfläche des Darmes die in der Zeiteinheit filtrierende Gesamtmenge:

$$A \,.\, L \,.\, 2R\pi = K \,.\, \frac{r^4}{D} \,.\, H \,.\, 2R\pi,$$

worin die neu eingeführten Größen L die Länge des Darmrohrs und $2R\pi$ dessen Umfang bedeuten. Bei der Diskussion der einfachen Gleichung:

$$A = K \,.\, \frac{r^4}{D} \,.\, H$$

ergibt sich, daß beim schematischen Versuch für ein nicht allzu langes Darmrohr diese Annahme zutrifft. Die Größen, die mit der Beschaffenheit des Membranmaterials zusammenhängen, also r und D, wobei r die Porengröße und D die Wanddicke darstellt, sollen der ganzen Länge des Darmrohres entlang keine Änderung des Größenwertes erleiden.

Wenn diese Annahme für die Beschaffenheit des Darmstückes im Schema, und zwar der ganzen Länge nach, zulässig erscheint, so gilt dasselbe nicht für den permeablen Anteil eines tierischen Blutgefäßsystems.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß in einem schematisch angenommenen mittleren Anteil des Blutkapillarbezirks, dem gleichen histologischen Bau entsprechend, überall die gleiche Permeabilität bestehen wird. Aber es kann angenommen werden, daß nicht nur die aus einer einfachen Zellenlage gebildeten Kapillaren, sondern auch die mit Adventitia versehenen Venenwurzeln und ebenso die bereits mit Muskelmantel versehenen Arterienenden ebenfalls einen gewissen Grad der Permeabilität aufweisen werden.

Vom Blutgefäßsystem kann also ausgesagt werden, daß die Eigenschaft der Filtrationspermeabilität, dem Bau der Blutgefäße entsprechend, im mittleren kapillären Anteile eines Gefäßbezirks am größten ist und von hier aus nach der arteriellen und venösen Seite der Bahn zu abnimmt.

Diese, dem Bau des Gefäßsystems eigentümliche, von den kleinen Arterien gegen die Kapillaren zu- und von hier gegen die Venen abnehmende Permeabilität ist im Schema nicht zu realisieren. Sie ist aber in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Bau der Blutgefäßwand gedacht und deshalb hat Körner diesen permeablen Teil des Strömungsrohres beiderseits an einen impermeablen Teil angeschlossen.

Während aber im tierischen Gefäßsystem dieser Übergang ganz allmählich erfolgt, ist er im Schema ein plötzlicher.

Ebenso wie die Eigenschaft der Permeabilität ist auch die von Körner angenommene Eigenschaft der Zartheit und Nachgiebigkeit der Wandungen über die Gefäßwand verteilt.

Es läßt sich aussagen, daß die kräftiger gebauten Arterienwände eine geringere und die zarteren Venenwandungen eine größere Nachgiebigkeit gegen Druck

von innen oder außen besitzen und daß die am zartest gebauten Kapillarwände am nachgiebigsten sein werden. Die Nachgiebigkeit ist im Sinne Körners als Kompressibilität, als eine Verschiebung der Wandteilchen gegen die Achse des Gefäßrohres bis zum völligen Verschwinden der Lichtung aufzufassen, was, wie erwähnt, nicht als eine allgemeine Eigenschaft der zarten Gefäßwand betrachtet werden darf.

Diese Eigenschaft spielt in Körners theoretischen Erörterungen eine bedeutsame Rolle.

Meinen Versuchsergebnissen entsprechend ist die Kompression der Gefäßwand am lebenden Blutgefäßsystem bei der Entzündung oder beim Ödem niemals zu beobachten. Damit soll aber durchaus nicht ausgesagt sein, daß die Blutgefäße nicht kompressibel seien, was ja den bekanntesten Erfahrungen widerspricht. Es soll vielmehr ausgesagt werden, daß unter solchen Bedingungen eines natürlichen Blutstromes, die denen des schematischen Versuchs von Körner gleich sind, weder die Erscheinung des Auf- und Zuklappens der Venenanfänge noch auch eine Kompression der venösen Abflußwege zustande kommt. Über die Ursache des Auf- und Zuklappens wurde bereits berichtet. Dieselbe wurde einerseits in dem unvermittelten Übergang des permeablen und nachgiebigen Darmrohres in den impermeablen und unnachgiebigen Anteil des Strömungsrohres, anderseits in den Schwingungen des Darmes und den Strömungsverhältnissen des Wassers an der Verengerungsstelle gefunden.

Da solche Verhältnisse am tierischen Gefäßsystem nicht vorhanden sind, kann es nicht zu der beim schematischen Versuch von Körner so auffälligen Erscheinung des Auf- und Zuklappens bzw. des Pulsierens und Vibrierens an den Abflußwegen des Blutes, den Venen kommen.

An einem besonders für diesen Zweck eingerichteten Schema ist die Richtigkeit dieser Behauptung leicht zu erweisen. Ich habe mir einen etwa 30 cm langen Kautschukschlauch verfertigen lassen, dessen Wandungen in der Mitte auf eine Strecke von etwa 10 cm Länge zart waren, und gegen die beiden Enden sukzessive an Dicke zunahmen. Der Schlauch zeigte die Form eines hohlen Doppelkegels, dessen abgestutze Enden durch ein dünnes Schlauchstück miteinander verbunden sind. Setzt man einen solchen Kautschukschlauch in den schematischen Apparat ein und läßt man durch eine nadelstichfeine Öffnung im Anfangsteil des konischen Schlauches Wasser in den umhüllenden Glaszylinder treten, so zeigt sich eine mit steigendem Außendrucke zunehmende Verengerung des dünnen mittleren Schlauchteiles, an jener Stelle, wo er in den dickwandigeren Endteil übergeht. Niemals sieht man bei dieser Versuchsanordnung ein Auf- und Zuklappen, Vibrieren oder Pulsieren des Schlauches.

Wie verhält es sich nun mit der Kompressibilität?

Daß die Blutgefäße durch extravaskulären Druck komprimiert werden können ist eine bekannte Tatsache. Sobald die Höhe des extravaskulären Druckes den Wert der Gefäßwandsspannung erreicht oder überschreitet, so werden die Blutgefäße blutleer. Die Esmarchsche Methode der künstlichen Blutleere, sowie die von Kries, Basch, Roy und Graham Brown sowie von Klemensiewicz angegebenen Methoden zur Messung des Blutdruckes durch extravaskuläre Druckerhöhung liefern die sicheren Beweise für die Kompressibilität der Blutgefäße.

Wenn nun diese Eigenschaft an den Blutgefäßen nachgewiesen ist und bei der Entzündung z. B. doch keine Kompression eintritt, so müssen am tierischen Gefäßsystem besondere Verhältnisse bestehen, die das Zustandekommen der Verengerung eines Teiles der Strombahn verhindern. Körner teilt in seinem Berichte über die histologische Untersuchung von künstlich durchbluteten Organen mit, daß er überall mit Blut gefüllte Gefäße, nirgends aber eine Kompression gesehen habe. Nun zeigten aber alle diese Durchleitungsversuche den gleichen Erfolg wie der schematische Versuch. Es trat lebhafte, bei Verwendung der Lungen mit Verdichtung einhergehende Volumzunahme der Organe, eine Verminderung und schließlich völliges Versiegen des venösen Abflusses auf. Glax und ich haben diese Versuche wiederholt und gleichzeitig den Druck gemessen. Wir fanden bei Durchspülung kleinerer Tiere vom Herzen aus oder von Organen, bei Anwendung verschiedener Flüssigkeiten, die wichtigsten Ergebnisse des schematischen Versuches stets in vollem Maße bestätigt. Bei Fröschen haben wir während der Durchspülung des Gefäßsystems mit verdünntem Blute — unter normalem Aortendruck — den Blustrom in den Schwimmhautgefäßen beobachtet und dabei Erscheinungen gesehen, die dem Stromlaufe des Blutes in einem entzündeten Gefäßbezirke sehr ähnlich sind.

Ich selbst habe diese Verhältnisse bei meinen Beobachtungen des Blutstroms am lebenden Tiere genau verfolgt und konnte die Tatsache konstatieren, daß bei beginnender Stase eine Ansammlung der körperlichen Elemente des Blutes in den Blutgefäßen (Anschoppung) erfolgt. Jede wie immer geartete derartige „Anschoppung" der Blutkörperchen in den Gefäßen ist der mikroskopische Ausdruck des Transsudationsvorganges. Die Art der Entstehung und der Entwicklungsgang des Anschoppungsprozesses lassen es unzweifelhaft erscheinen, daß das Verschwinden der zwischen den köperrlichen Elementen liegenden „Plasmastrecken" dadurch zustande kommt, daß das Plasma oder der größte Teil desselben das Blutgefäßinnere verläßt und durch die Gefäßwand nach außen tritt.

Man kann also unter dem Mikroskop den „Transsudationsprozeß" sehr gut verfolgen und gewinnt dabei nicht nur die Überzeugung, daß die Blutkapillaren die flüssigen Bestandteile durch die Wand hindurchtreten lassen, sondern man sieht auch alle Phasen der Entwicklung des Transsudationsprozesses. Er beginnt tatsächlich im venösen Teil des Blutgefäßbezirkes, an den Wurzeln der Venen und deren kapillärem Quellgebiet. Bevor der Anschoppungsprozeß beginnt muß bereits erhöhte Transsudation herrschen. In diesem Stadium ist bereits „Kapillarpuls" entwickelt, der stets das erste Anzeichen einer Widerstandsvermehrung im Blutabflußgebiete ist. Tritt bereits in einzelnen Gefäßen Stagnation oder Stasis ein, so kann sich bald in ein oder dem anderen Arterienästchen die Erscheinung des va-et-vient, das „Pendeln" der Blutsäule, entwickeln.

Auf diese Erscheinungen werde ich noch später bei Besprechung der „Entzündung" kurz eingehen müssen, hier sei nur erwähnt, daß Körner diese Erscheinungen teils aus der Literatur und die Anfüllung der Gefäße mit Blutkörperchen, aus der Beobachtung von histologischen Schnitten künstlich durchbluteter Organe kannte. Er suchte aber nach den komprimierten Gefäßstellen und fand sie nicht, so daß er zur Ansicht gedrängt wurde, es sei die Kompressionsstelle so eng, daß sie unter dem Mikroskop nicht auffindbar sei.

Die Beobachtung am lebenden Kreislaufe bei Entzündung, venöser Stauung und extravaskulärer Druckerhöhung überhaupt und unter manchen anderen Umständen, unter denen es zu einer vermehrten Transsudation kommt, liefern den schönsten Beweis dafür, daß es bei dieser niemals zur Kompression der Blutgefäße kommt, wenn das Transsudat nicht allzu rasch in großen Mengen auftritt. Bei allmählich einhergehender Erhöhung des Gewebedruckes kommt es zu einer stärkeren Belastung der Blutgefäße von außen her, damit zu einem Auspressen der Blutflüssigkeit und zu einer Kompression der im Blutgefäße zurückbleibenden Körperchen. Es werden zwar auch viele Körperchen, farblose und rote, bei diesem Prozesse ausgepreßt — mehr weiße als rote — besonders in den Venenanfängen, aber es bleiben noch genügend Körperchen zurück, um die Lichtung des Gefäßes vollkommen auszufüllen.

Daß diese „angeschoppten" Blutmassen tatsächlich einem Kompressionsdruck ausgesetzt sind beweist der Umstand, daß anfänglich die Grenzen der Körperchen in der roten Masse noch deutlich erkenntlich sind, später aber der ganze Inhalt sich in eine nahezu homogene, scharlachrote Blutsäule umwandelt. Zu diesem Verdichtungsprozeß trägt auch der intravaskuläre Druck bei; denn die Arterie pumpt stoßweise plasmareicheres Blut noch in den Gefäßbezirk hinein, wenn auch alle venösen Abflußwege bereits verlegt sind.

Man sieht aber deutlich, daß sich die intravaskuläre Kompression der Blutsäule mehr in den arteriellen, die extravaskuläre Kompression mehr in den venösen Anteilen des Gefäßbezirkes geltend macht.

Die Anschoppung der Blutkörperchen in den kleinen Gefäßen ist also die Ursache davon, daß es zu keinem Verschluß der Lichtung kommen kann, wenn bei extravaskulärer Druckerhöhung ein stauendes Moment in den venösen Abflußwegen auftritt.

Das Blut ist eben eine Suspensionsflüssigkeit, die etwa zu einem Drittel ihres Volumens aus körperlichen Elementen besteht. Außerdem darf nicht vergessen werden, daß nach A. Schklarewskys Untersuchungen ein nicht unbeträchtlicher Unterschied im spezifischen Gewicht der Blutbestandteile besteht. Die flüssige Masse des Plasmas besitzt das geringste, die Leukozyten ein etwas geringeres spezifisches Gewicht als die roten Blutscheibchen. Diese Verschiedenheit der Schwere bedingt die Anordnung der Blutbestandteile im Blutstrome, wie das in dem Laboratorium von Helmholtz durch Schklarewsky nachgewiesen wurde.

Es kommt somit schon unter normalen Verhältnissen bei regelmäßigem Blutstrome, der am besten unter dem Mikroskop an den Venen zu sehen ist, eine Sonderung der Blutbestandteile in den peripheren Plasmastrom und den axialen Körperchenstrom zustande.

Damit sind die bekannten Erscheinungen eines regelmäßigen Blutstromes, der Poiseuillesche Raum, das wandläufige Fortgleiten der Leukozyten und die Dichte des axialen roten Blutstroms in befriedigender Weise erklärt.

Die Unterschiede im spezifischen Gewichte der einzelnen Blutbestandteile führen also dazu, daß bei der Steigerung des extravaskulären Druckes zuerst das Plasma ausgepreßt wird und damit eine „Anschoppung" der körperlichen Bestandteile des Blutes und nicht eine Verengerung der Blutgefäße auftritt. Die durch Stauung (Körners „Verengerung des Schlauchstückes bei *b*") bedingte

Erhöhung des intravaskulären Druckes, des Blutdruckes in den zuführenden Gefäßen des tierischen Gefäßsystems, führt dann zu einer weiteren Steigerung der Transsudation. Unter Berücksichtigung der früher erwähnten physikalischen Verhältnisse, der Ungleichheit des spezifischen Gewichtes der Blutbestandteile, muß diese Drucksteigerung zu einer sehr bemerkenswerten Erscheinung des Transsudationsprozesses führen. Besteht nämlich tatsächlich ein regelmäßiger Blutstrom, mit der bekannten Schichtung der Blutbestandteile, so muß bei fortdauerndem Transsudationstrome am ehesten und am reichlichsten plasmatische Flüssigkeit durch die Wand nach außen treten. Die Theorie fordert, daß zuerst nur Blutflüssigkeit, später auch Leukozyten und zuletzt auch rote Blutscheiben aus den Gefäßen in die Umgebung austreten. An kleineren und größeren Venen kann man am tierischen Gefäßsystem eine solche Folge der Erscheinungen tatsächlich beobachten: an den dünnwandigen und engen Kapillaren, in denen von einer regelmäßigen Anordnung einer Blutsäule überhaupt nichts zu sehen ist, treten die Erscheinungen nicht mit solcher Regelmäßigkeit auf. Hier scheint der Durchtritt von Plasma überwiegend zu sein, obgleich gerade hier der Durchtritt von Leukozyten und Erythrozyten durch die Gefäßwand am leichtesten zu beobachten ist, und daher am auffälligsten erscheint.

Gerade die Beobachtung dieser Erscheinungen am tierischen Gefäßsystem, die das wesentlichste Hilfsmittel zur kritischen Beurteilung von Körners Theorie darstellt, liefert die besten Beweise für ihre Richtigkeit und für die Beurteilung der einzelnen Phasen des schematischen Versuchs.

Die Anfüllung der Blutgefäße mit Blutkörperchen wurde, auf diesem Wege der mikroskopischen Beobachtung, als der Erfolg der extravaskulären Drucksteigerung erkannt, während die von Körner vorausgesetzte und so sorgfältig gesuchte Kompression nicht zu beobachten ist.

Außer den früher angeführten Gründen zur Erklärung dieser Erscheinung kommt noch ein weiterer Umstand in Betracht. Es ist das Größenverhältnis zwischen Blutkörperchen und Lichtung der Blutgefäße. Beschickt man nämlich den Apparat bei Ausführung des schematischen Versuchs mit defibriniertem Blut, so tritt im Versuchsverlauf keine wesentliche Änderung auf und es kommt nach einiger Zeit genau so, als ob Wasser als Strömungsflüssigkeit verwendet worden wäre, bei den bekannten Versuchsbedingungen zu einer Verengerung des Darmschlauchs und zum endlichen Verschluß desselben. Bringt man aber bei einem Versuch mit Wasser als Strömungsflüssigkeit körperliche Gebilde, wie kleine Linsen, die die Lichtung des Strömungsrohres an den unverengten Stellen leicht passieren, in das strömende Wasser, so erfolgt alsbald eine Anschoppung der suspendierten Körperchen am verengten Ausflußende des permeablen Schlauchstückes.

Die Blutkörperchen besitzen nun einen nur wenig geringeren Durchmesser als die feinsten Kapillaren, und wenn eine Anzahl derselben zusammengeballt durch die Venenwurzeln passiert, so kann die Erhöhung des extravaskulären Druckes die Ursache davon sein, daß sie stecken bleiben und nicht mehr, wie das unter normalen Verhältnissen der Fall ist, fortgespült werden.

Ich meine, das Haftenbleiben der Blutkörperchen (weißer und roter) in einzelnen Gefäßen ist der bedeutenden Größe der Blutscheiben gegenüber der Gefäßlichtung zuzuschreiben, und die festsitzenden Blutscheiben bedingen die

Ausbildung der Anschoppung — und damit das Aufhören der Blutströmung, die „Stasis".

Die Anordnung der Blutgefäße in Geweben mit nachgiebigen Gewebestrukturen und Hüllen wird daher bei allmählicher Steigerung des Transsudationsvorganges kaum je eine Kompression, sondern stets eine Anfüllung der Blutgefäße mit Blutkörperchen zustande kommen lassen.

Die Beobachtung des Anschoppungsprozesses und dessen fortschreitende Entwicklung unter dem Mikroskop lassen erkennen, daß diese Erscheinung der Erhöhung des extravaskulären Druckes zuzuschreiben ist. Sie beginnt stets in jenen Teilen des erkrankten (entzündlich veränderten) Gefäßgebietes, in dem sich die Kapillaren zu den Venenwurzeln vereinigen und schreitet von hier aus rückläufig durch das Kapillargebiet gegen die arteriellen Zuflußwege fort. Der Anschoppungsprozeß (Engouement der Franzosen) ist demnach in dem hier besprochenen Falle mit Sicherheit als eine Folge des erhöhten Gewebedruckes, also der geänderten Transsudations- und Strömungsverhältnisse im Kapillargebiete, zu betrachten.

Es wäre gefehlt, zu meinen, daß jede derartige Anschoppung immer nur infolge erhöhter Transsudation auftrete. Hindernisse im Abflusse des Blutes durch die venöse Bahn, Venenligatur, bewirken ebenfalls Anschoppung und Stase.

In diesem Falle ist die Venenstauung das Primäre, und daran schließt sich die mit erhöhter Transsudation im Kapillargebiete einhergehende Anschoppung. Die venöse Stauung und das venöse einfache Stauungsödem sind Beispiele hierfür.

Wie bereits erwähnt, ist der Vorgang der Anschoppung in seinen verschiedenen Entwicklungsphasen der mikroskopische Ausdruck der Plasmatranssudation durch die Gefäßwand.

Wenn ich bisher auf Grund meiner Erfahrungen zu dem Schlusse gelangt bin, daß am Gefäßsystem des lebenden Tieres unter den geschilderten Verhältnissen eine Kompression der venösen Abflußwege nicht zu beobachten ist, so soll damit die Möglichkeit einer totalen Kompression der Blutgefäße durch extravaskulären Druck unter bestimmten Voraussetzungen nicht in Abrede gestellt werden.

Eine solche Möglichkeit ist gegeben bei einer ganz plötzlich auftretenden Druckerhöhung im Gewebe oder außerhalb desselben, wie eine solche beispielsweise bei der raschen Injektion von großen Flüssigkeitsmengen durch Einstich in das Unterhautzellgewebe oder bei der extravaskulären Kompression durch Druck auf die äußeren Hüllen des Blutgefäßbezirkes zustande kommt. Letztere Methode habe ich zur Bestimmung des Blutdruckes in den Gefäßen eines Entzündungsbezirkes häufig angewendet. Ich verwendete einen Apparat, der bei Beobachtung des Blutlaufes in den Schwimmhautgefäßen des Frosches die Messung des auf beiden Seiten des Gewebes lastenden Druckes gestattete.

Bei solchen Versuchen sieht man stets mit der Erhöhung des extravaskulären Druckes auf eine Höhe, die den venösen Abfluß des Blutes behindert und unmöglich macht, während der arterielle Zufluß noch bestehen bleibt, eine Auspressung der Venen. Es werden diejenigen Gefäße, in denen der Druck niedriger ist als der extravaskuläre Druck, vollständig blutleer. Dabei ent-

wickelt sich keine Anschoppung. Auch im weiteren Verlauf des Versuchs entsteht keine solche, obgleich von der Arterie her, wenn auch stoßweise und unter dem bekannten Hin- und Herpendeln der Blutsäule, fortwährend Blutflüssigkeit einströmt. Freilich ist die Beschaffenheit des durch die Arterie einströmenden Blutes, infolge der extravaskulären Druckerhöhung, die ja auch die Arterienwand bis zur Grenze des Kompressionsbezirkes belastet, eine bedeutend geänderte. Das Blut ist arm an Körperchen und verhältnismäßig reich an Plasma. Die Ursache dieser Erscheinung ist leicht einzusehen. Es befindet sich ein Gefäßsystem mit normalen Gefäßwandungen und normalen, in den Hautgefäßen sehr gering anzunehmenden Transsudationsverhältnissen der Kapillaren zwischen den beiden durchsichtigen Plättchen des Kompressionsapparates. Steigt nun der extravaskuläre Druck an, so werden die Blutgefäße mit niedrigstem Blutdrucke zuerst beeinflußt und würden blutleer werden, wenn nicht von der Arterienseite her fortwährend Blut zuströmen würde und somit nichts als ein beschleunigter Abfluß zu sehen ist. Bei fortdauernder langsamer Druckerhöhung dauert dieses rasche Abfließen des venösen Blutes so lange an, bis erst Kapillarpuls im ganzen Gefäßbezirke und dann das Hin- und Herpendeln der Blutsäule in der zuführenden Arterie und ihren Ästchen auftritt. Bei diesem Versuch wird also das Blut durch die extravaskuläre Drucksteigerung aus den Blutgefäßen ausgepreßt. Auch bei ganz plötzlicher Drucksteigerung kommt es sofort zur Blutleere. Das Blut kann eben bei dieser Art der extravaskulären Kompression nicht durch die Gefäßwand in das Gewebe austreten, sondern weicht durch die Gefäßlichtung aus. Da es seine normale Zusammensetzung hat, fließt es leicht ab. Ebenso verhält es sich bei plötzlicher Drucksteigerung durch Einstichinjektionen. Die Blutgefäße werden komprimiert, das leicht verschiebbare Blut wird ausgepreßt. Es tritt sofort Blutleere auf. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn die extravaskuläre Drucksteigerung dadurch entsteht, daß die Blutflüssigkeit durch die Kapillarwand die Blutgefäße verläßt. Es fließt dann ein an Körperchen reicheres Blut in die Venen ab. Die erhöhte Gewebespannung breitet sich vom Kapillargebiet ausgehend über das ganze Gefäßgebiet aus und belastet die Venenwandungen mit einem Drucke, der ihrem Blutdruck bald gleich und schließlich auch höher als derselbe wird. Lagern die Venen genügend fixiert im Gewebe, so tritt „Rücktranssudation" auf, die mit Einschluß der Abfuhr auf dem Wege der Lymphbahn vielleicht hinreicht, um eine vorübergehende, nicht allzu hochgradige Erhöhung der Transsudation zu kompensieren. Waren aber die Störungen der normalen Funktion des Gefäßeapparates und des Gewebes derartige, daß die Steigerung des „Gewebedruckes" infolge andauernder vermehrter Transsudation fortwährend zunimmt, so kommt es zu einer Verarmung des Blutes an flüssigen Bestandteilen und zur Verstopfung einzelner Blutgefäße. Diese Erscheinung tritt am ehesten dort auf, wo die stärkste Transsudation ist, im Kapillargebiete.

Von da werden die Körperchen in die Venenanfänge geschleppt und rasch entwickelt sich da der Prozeß der „Anschoppung". Ist diese einmal erfolgt, so ist von einer „Rücktranssudation" keine Rede mehr, sondern die Blutkörperchen, die die Venen dicht erfüllen, werden durch den hohen extravaskulären Druck immer mehr und mehr aneinandergepreßt.

Ich habe es für nötig erachtet, die im schematischen Versuche Körners auftretende Erscheinung, der Verengerung und des Verschlusses des permeablen Schlauchteiles — auf seine Bedeutung zu prüfen und gefunden, daß die mathematischen und physikalischen Prämissen völlig klare Gesetze erkennen lassen, daß aber die Einrichtung des Apparates einige auffällige Erscheinungen bedingt, die nur gewissen, von den Verhältnissen an der menschlichen Blutbahn abweichenden Einrichtungen des Apparates zuzuschreiben sind.

Außer einigen theoretischen Erörterungen wurden bisher hauptsächlich die Beobachtungen am tierischen Gefäßsystem erwähnt, um die Erscheinung der „Kompression" — sowie das Auf- und Zuklappen am permeablen Schlauchteil des Schemas — soweit sie mit den Erscheinungen des natürlichen Blut- und Transsudationsstromes zusammenhängen, zu untersuchen.

Ich habe aber auch Versuche mit einem modifizierten Schema angestellt, um die einzelnen Komponenten, die bei den Ergebnissen von Körners Versuch in Betracht kommen, auf ihre Beteiligung zu prüfen.

Diese Versuche sind in den „Fundamentalversuchen über Transsudation" mitgeteilt und beschäftigen sich damit, einerseits die Permeabilität, andererseits die Nachgiebigkeit eines Strömungsrohres in ihrer Wirkung auf den Versuchsverlauf experimentell zu prüfen.

Um das zu erreichen, wurde an Stelle des permeablen Darmrohres ein sehr dünnwandiger Kautschukschlauch verwendet, der zwar gegen äußeren und inneren Druck nachgiebig, aber für die Flüssigkeit vollständig impermeabel war. Die Permeabilität wurde in diesem Schema dadurch nachgeahmt, daß vom Strömungsrohr zwei Kapillarröhrchen abzweigten, eines vom Zuflußrohr und eines vom Abflußrohr. Beide Kapillarröhrchen münden in jenen Raum, der den mittleren Anteil des Strömungsrohres einschließt.

Die Fig. C gibt eine Übersicht über die Anordnung der wesentlichen Teile diseer Vorrichtung.

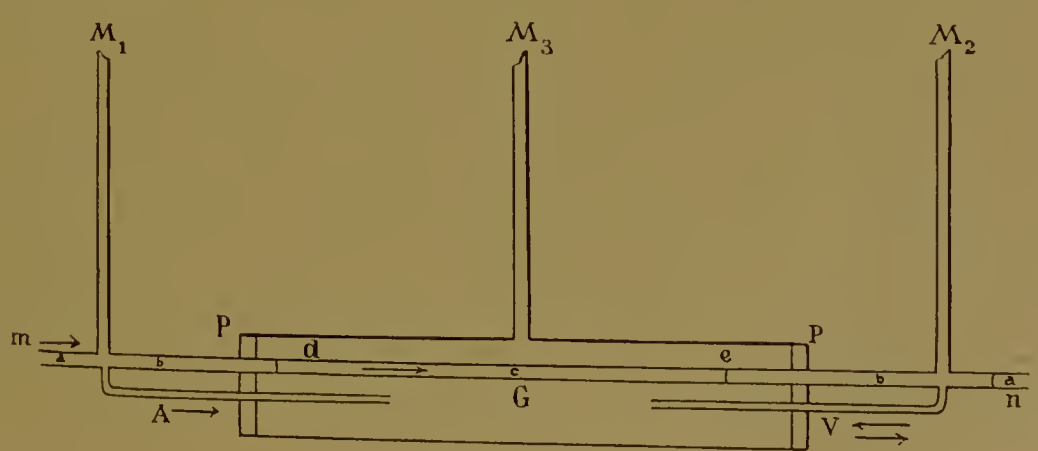


Fig. C.

In derselben stellt *G* den Glaszylinder vor, durch welchen das Strömungsrohr *m n* hindurchläuft. Dieses Rohr *m n* besteht zum Teil aus zwei dickwandigen Kautschukschläuchen (*a*, *a*), zum Teil aus zwei Glasröhren (*b*, *b*) und von *d*

bis e aus einem Schlauchstück c von dünnwandigem Kautschuk. Bei P sind zwei Kautschukpfropfen angebracht, in welche sowohl die aus Glas gefertigten Anteile b des Strömungsrohres $m\,n$, als auch jederseits ein feines kapilläres Röhrchen wasserdicht eingeführt sind. Eines der Röhrchen, A zweigt vom Zufluß-teil, das andere V vom Abflußteil des Strömungsrohres ab. Beide münden frei in das Geweberohr G. Diese Kapillarröhrchen dienen zur Herstellung einer Verbindung der Rohrlichtung des Rohres $m\,n$ mit der Lichtung des Geweberohres und gestatten dem Wasser den Durchtritt nach dem Poiseuilleschen Gesetze:

$$A = K \,.\, \frac{r^4}{l} H.$$

Wir können somit das Röhrchen A das arterielle und V das venöse Transsudationsröhrchen nennen.

Es lassen sich eine Anzahl verschiedener Bedingungen für den Verlauf des Versuches in die Versuchsanordnung einführen.

1. Versuchsanordnung. Beide Röhrchen A und V besitzen gleiche Dimensionen der Länge und Lichtung. Der Hohlraum des Glaszylinders G sei mit Luft gefüllt. Aus dem Gefäß G findet kein Abfluß statt, nur das Manometer M_3 gestatte das Ansteigen einer in G sich ansammelnden Flüssigkeit. Zu Beginn des Versuches herrsche im Rohr $m\,n$ eine Strömung und ein Druckgefälle, das durch den Druck H in M_1 und durch den Druck h im Manometer M_2 bestimmt sei.

Unter diesen Versuchsbedingungen wird durch die beiden Röhrchen A und V Wasser nach G strömen, und zwar so lange, bis der hydrostatische Druck im Manometer M_3 der gesamten potentiellen und kinetischen Energie der Flüssigkeitsteilchen im Röhrchen V das Gleichgewicht hält. Die Wassersäule in G steigt aber noch höher, was aus der Annahme sich ergibt, daß in M_1 der Druck H herrscht, so daß der Druck in G bis zur Höhe H ansteigen könnte, bevor es zum Stillstand der Strömung in A kommen kann. Es erfolgt im Röhrchen V eine Umkehr der Strömungsrichtung. Besäße das Strömungsrohr $m\,n$ in allen seinen Teilen starre Wandungen, so würde sich ein stationärer Zustand ausbilden in dem Sinne, daß ein Ansteigen des Druckes in G erfolgt, so lange, bis aus dem Glaszylinder durch das Röhrchen V ebensoviel ausfließt, als durch A einfließt.

Die Geschwindigkeit dieses seitlichen Stromes ist im wesentlichen von der Größe der Druckdifferenz zwischen dem Drucke in M_1 und M_2 abhängig, wenn alle anderen Größen als gegeben betrachtet werden. Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß dieser stationäre Zustand in der Strömung für den Fall eines durchaus starrwandigen Strömungsrohres $m\,n$ dann eintritt, sobald der Druck in G die Höhe $\frac{H+h}{2}$ erreicht hat. Eine Voraussetzung, die bekanntlich Körner für die analytische Erörterung gemacht hat und die für ein unnachgiebiges Strömungsrohr vollkommen zutrifft.

Aber auch bei Anwendung eines Strömungsrohres mit nachgiebigen Wandungen stellt sich ein solcher stationärer Zustand ein, daß durch das Transsudationsröhrchen V ebensoviel nach $m\,n$ abfließt, als durch A nach G einfloß.

Es ergibt sich eine mit dem Steigen des hydrostatischen Druckes in G zunehmende Verminderung des Querschnittes des Strömungsrohres bei e, die zu

einer Stauung im Anfangsteil des Strömungsrohres vor e, und zu einer Verminderung der potentiellen Energie (des Druckes) hinter e führen wird. Ist der Größenzuwachs von H ebenso groß als die Abnahme von h im Manometer M_2 z. B. durch den Wert a bestimmt, so ist die Druckdifferenz zwischen M_1 und $M_2 = H - h + 2a$ und der Mitteldruck $\frac{H + a + h - a}{2} = \frac{H + h}{2}$.

Es steigt somit der hydrostatische Druck in G nicht höher an; die Erscheinung ergibt, daß die potentielle Energie in M_1 zugenommen und in M_2 abgenommen hat, und um soviel hat auch in der Flüssigkeitssäule in den Röhrchen A und V die kinetische Energie (Geschwindigkeit) der Flüssigkeitsteilchen zugenommen. Mit anderen Worten ausgedrückt, durch die Druckerhöhung in M_1 und die Druckerniedrigung in M_2 haben sich die Strömungsbedingungen derart geändert, daß die Flüssigkeit mit stärkerer Geschwindigkeit hindurchströmt, während in dem weiten Glaszylinder die Strömungsbedingungen die gleichen geblieben sind.

2. Versuchsanordnung: In den beiden Kapilarröhrchen A und V sind die Widerstände nicht die gleichen. Die übrigen Versuchsbedingungen sind dieselben wie früher.

Hier kommen die zwei Fälle in Betracht, daß entweder A mehr Widerstände aufweist als V oder umgekehrt.

Die beiden extremen Fälle sind, daß A völlig verschlossen und V offen ist, oder daß V verschlossen und A offen gelassen wird.

Ist V verschlossen und A offen, so strömt von A aus, unter dem Drucke des Manometers M_1, Flüssigkeit nach G so lange, bis der Hohlraum des Glaszylinders völlig mit Wasser gefüllt ist und die Wassersäulen in M_1 und M_3 auf gleicher Höhe stehen. Der nachgiebige Teil des Strömungsrohres erleidet dabei eine Formveränderung im Sinne einer Verengerung bei c (Abflußende), die rückläufig in eine mäßige Erweiterung übergeht.

Die Verengerung ist begleitet von einer Erhöhung des Manometerstandes von M_1 und einer Erniedrigung des Manometerstandes in M_2 (auch bis Null). Ist einmal Gleichheit der Manometerstände in M_1 und M_3 erreicht, dann ändert sich nichts mehr im weiteren Verlauf des Versuches (Strömungshindernis).

Wird das Röhrchen A verschlossen und bleibt V offen, so strömt in den leeren Glaszylinder das Wasser von M_2 aus unter dem dort herrschenden niedrigen Drucke ein, füllt den Hohlraum allmählich an, bewirkt mit steigendem hydrostatischen Drucke ebenfalls eine wenn auch geringfügere Deformation des nachgiebigen Strömungsrohres ($d\,e$) bei e und erreicht einen Druck, der dem vom Manometer M_2 angezeigten gleich ist. Dabei wird der Deformation des Schlauchstückes entsprechend eine geringe Abnahme des ursprünglichen Manometerstandes von M_2 zu beobachten sein, auf welchem sich dann die Wassersäule in M_3 einstellt.

Außer von den hier angeführten Änderungen der Widerstände in A und V beeinflussen den Versuchsverlauf noch die Höhe der verfügbaren Triebkraft und die Widerstände im Strömungsrohre $m\,n$. Auf diese Versuchsvarianten kann hier nicht eingegangen werden. Es handelt sich bei dieser 2. Versuchsanordnung um die Tatsache, daß eine gleichmäßige unbehinderte Strömung nur dann be-

stehen kann, wenn die Menge des aus *m n* nach *G* überfließenden Wassers wieder nach *m n* in genügenden Quantitäten zurückströmen kann.

Die Rücktranssudation spielt in diesen Versuchen, also auch im schematischen Versuche von Körner, eine sehr bedeutende Rolle, und es kann sich nur um die Frage handeln, ob unter den normalen Verhältnissen der Blutströmung im tierischen Gefäßsysteme eine, aus dem Gewebe in die Venen stattfindende, rückläufige Flüssigkeitsbewegung, eine wesentliche Bedeutung hat oder nicht.

Früher habe ich schon angeführt, daß die Rücktranssudation am schematischen Versuch Körners leicht zu beobachten ist. Besonders deutlich sieht man die Erscheinung, wenn man das von Birnbacher und Czermak zur Erklärung der Zirkulationsverhältnisse des Auges zusammengestellte Schema verwendet. Da dieses Schema von den Autoren für das Studium des Flüssigkeitsverkehrs im Auge verwendet wurde und die Innenteile des Bulbus keine eigentlichen Lymphgefäße besitzen, so ist es gerade für die Frage der Abfuhr der Gewebeflüssigkeiten ohne Vermittlung einer eigentlichen Lymphbahn, wie sie im Auge vorkommt, von großer Bedeutung.

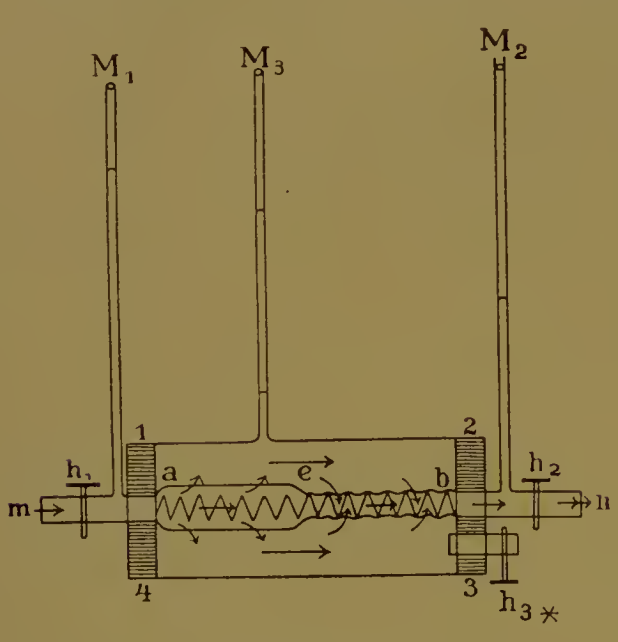


Fig. D.

1, 2, 3, 4 Glaszylinder *mn* Strömungsrohr
h_1—h_3 Hähne M_1 M_2 M_3 Manometer
* geschlossener Hahn.

Ich gebe in Fig. D eine Skizze der Zusammenstellung des Schemas von Birnbacher und Czermak.

Die Zeichnung deutet einen Versuch an, in dem durch das Strömungsrohr *m n* ein Wasserstrom von *m* nach *n* unter einem Druckgefälle besteht, das durch die Wasserstände in M_1 und M_2 bestimmt ist. Der Versuch ist so weit gediehen, daß im Geweberohr (Glaszylinder) 1, 2, 3, 4 ein Druck herrscht, der dem Mitteldrucke des Strömungsrohres an der Stelle *e* entspricht. In dem aus einem Stück Darm hergestellten permeablen Teil des Strömungsrohres ist eine Drahtspirale eingeschoben.

In dem Anteil *a e* ist die Wandung des Strömungsrohres von der Drahtspirale abgehoben, während in dem Anteile *e b* die Wandung des Strömungsrohres der Drahtspirale dicht anliegt. Diese Erscheinung ist bedingt durch die Druckdifferenz zwischen Innendruck und Außendruck in den einzelnen Querschnitten des Strömungsrohres. Sie wurde von Körner in seiner analytischen Erörterung des Versuches für diese Versuchsphase in bezug auf die Punkte *a*, *e* und *b* rechnerisch ermittelt.

In der Berechnung auf S. 21 ist diese Druckdifferenz von außen nach innen für *a* mit: $-H\frac{\frac{l}{2}}{L}$ für *e* mit: Null und für *b* mit: $+H\frac{\frac{l}{2}}{L}$ ermittelt.

Da von *a* bis *e* im Strömungsrohr ein höherer Druck als im Glaszylinder herrscht, so ist die Darmwand abgehoben und findet ein Überströmen von Flüssigkeit aus dem Strömungsrohr in den Glaszylinder statt, was durch die Pfeile in der Fig. D angedeutet wird. Das Umgekehrte gilt für die Strecke *e* bis *b*, auf welcher infolge des höheren Außendruckes eine entsprechende Rücktranssudation stattfindet. Birnbacher und Czermak haben durch histologische Untersuchungen am Bulbus derartige Einrichtungen nachgewiesen, die wie die Drahtspirale in ihrem Schema eine Kompression der venösen Abflußwege verhindern. Solche Einrichtungen fanden Birnbacher und Czermak am Canalis Schlemmi und an den Wirbelvenen. Auf die letzteren komme ich später noch zu sprechen. Ganz besonders bemerkenswert ist die aus den Untersuchungen der genannten Autoren sich ergebende Tatsache, daß die Venen die Hauptabflußwege für die intraokuläre Gewebeflüssigkeit darstellen.

Zur Beurteilung der Zulässigkeit von Körners Theorie sind solche, am menschlichen Gefäßsystem einzelner Bezirke vorhandene, anatomische Einrichtungen von besonderer Wichtigkeit. Durch sie wird die Frage der „Rücktranssudation" und ihr Einfluß auf die Abfuhr der Gewebeflüssigkeit in einzelnen Körperregionen klargestellt. Außer am Auge finden wir derartige Verhältnisse der Venenanordnung auch am Zentralnervensystem. Wir wollen deshalb die vielfach diskutierte Frage des Flüssigkeitsverkehrs in der Schädel-Rückgrathöhle hier als Beispiel wählen.

Über die Zirkulationsverhältnisse des Blutes und der Säftemasse in der Schädelhöhle schreibt Alexander Monro der Jüngere bereits 1780 folgendes: „Denn nachdem das Gehirn in einer knöchernen Kapsel eingeschlossen ist muß fortdauernd aus den Venen Blut abfließen, damit dem durch die Arterien eintretenden Blute Raum geschaffen werde. Da die Masse des Gehirns, sowie andere feste Bestandteile unseres Körpers nahezu inkompressibel ist, so muß die in der Schädelhöhle enthaltene Blutmenge allzeit die gleiche sein, sowohl beim Gesunden als beim Kranken, im Leben oder nach dem Tode — nur solche Fälle ausgenommen, in denen Wasser oder andere Stoffe von den Blutgefäßen ausgeschieden oder abgesondert werden. In diesen Fällen muß nämlich Blut aus der Schädelhöhle ausgepreßt werden, und zwar dem Volum nach ebensoviel, als die ausgeschiedene oder abgesonderte Masse betrug."

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnis über den Bau der Flüssigkeit enthaltenden Kanäle und Hohlräume im Innern der Schädelhöhle, wird an der Richtigkeit der von Monro behaupteten Tatsache nicht zu zweifeln sein. Es ist nur zu ergänzen, daß der Liquor cerebrospinalis in seiner Funktion, als eine die Nervenmasse tragende Flüssigkeit, durch die Abflußwege die ihm zu Gebote stehen, bei der Regulierung des Flüssigkeitsdruckes in der Schädelhöhle beteiligt ist. Für die Blutzirkulation im Gehirn ist außerdem der Druck der Zerebrospinalflüssigkeit von Bedeutung. Man hat ihn (Grashey) am höchsten Punkt des innern Schädeldaches bei aufrechter Körperstellung mit —13 cm Wasser, am tiefsten Punkte im Rückgratskanale mit etwa +60 cm Wasser gemessen. Der Nullpunkt liegt nach Grashey am Foramen occipitale magnum, nach Propping im Halsteile der Wirbelsäule. Propping nimmt eine Bewegung des Liquors nach

Art einer zirkulierenden Strömung an. Eine Bewegung des Liquors und der Gewebeflüssigkeiten im Gehirn nimmt auch Held an.

Die treibende Kraft für diese Flüssigkeitsbewegung wird teils im Absonderungsdrucke der absondernden Gewebe (Plexus chorioideus, Tela chor.), teils in den pulsatorischen und respiratorischen Druckschwankungen im Schädelinnern, teils auch in besonderen Bewegungsorganen (Diplosomen, Held) gesucht.

Unter allen Umständen ist ein innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankender hydrostatischer Druck des Liquors anzunehmen.

Solche Druckschwankungen bestehen in allen Räumen der Schädelhöhle, des Gehirns und des Rückgratskanales (Epiduralraum), in denen sich Liquor befindet. Weit beträchtlichere Schwankungen kommen aber in dem großen venösen Sinus der Schädelhöhle und den klappenlosen Venen des Rückgratskanales vor, die durch die respiratorischen Blutdruckschwankungen intensiv beeinflußt werden. Nach den Untersuchungsergebnissen von Hürthle, Roy and Sherington und Hill and Bayliss, sowie einer Reihe anderer Forscher können für die Lehre vom Blutlaufe im Schädel eine Anzahl von Leitsätzen aufgestellt werden, die Hill folgendermaßen formuliert: „Steigt der arterielle Blutdruck, so kann nur eine beschränkte Ausdehnung des Gehirns stattfinden, denn wenn alle zerebrospinale Flüssigkeit aus dem Schädel ausgetrieben würde (in die Räume des Rückgratskanales, die nachgiebige Wandungen besitzen), käme die Hirnsubstanz allseitig mit den starren Wandungen des Schädels in Berührung. Eine stärkere Erweiterung der Arterien kann nur durch eine entsprechende Kompression der Venen ermöglicht werden, denn die halbflüssige Gehirnmasse ist inkompressibel. Es werden daher die venösen Blutbehälter so weit zusammengepreßt, bis der Druck in den zerebralen Venen den von der Gehirnmasse gegen die Venenwand ausgeübten Druck erreicht hat. Auf diese Art nähert sich das gesamte Gefäßsystem des Gehirns selbst immer mehr und mehr einem Schema starrwandiger Röhren. Die Geschwindigkeit des Blutstroms ist erhöht und die relative Blutverteilung in den Arterien, Kapillaren und Venen wird eine andere. Die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks bewirkt keineswegs, wie das vermutet wurde, eine Gehirnanämie trotz der Kompression der Gehirnkapillaren und Venen; es kommt vielmehr zu einer erhöhten Geschwindigkeit des Blutstroms".

Ich habe diese Auffassung Hills über die Verhältnisse des Blutstroms in der Schädelhöhle nicht deshalb angeführt, weil ich sie für die von den Physiologen anerkannte halte. Tigerstedt der sich auf die Berechnungen von Benno Lewy stützt, hält nämlich an der Ansicht fest, daß die Regelung der Blutzufuhr zum Gehirn unter physiologischen Verhältnissen in derselben Weise erfolge, wie bei den übrigen Organen. Wenn sich diese Ansicht auf die Tätigkeit der vasomotorischen Einrichtungen am Gefäßsystem bezieht, auf die Verengerung und Erweiterung der arteriellen Gefäßbahn, so kann man sich damit einverstanden erklären. Wenn man aber die Transsudation und die Abscheidung der Gewebeflüssigkeit und der Lymphe in ihrer Beziehung zum kapillären Blutstrom berücksichtigt, so wäre es gefehlt, anzunehmen, daß in allen Gefäßbezirken gleiche Verhältnisse herrschen.

Gerade deshalb, weil bei der Erforschung der zerebralen Zirkulation verschiedene — sich zum Teil widerstreitende Anschauungen geltend machten und

insbesondere die Kompressibilität der Venen und der Kapillaren betont wurde — habe ich die Forschungsergebnisse, soweit sie mit Körners Transfusionsarbeit in Beziehung stehen, erwähnt.

Es ergibt sich aus dem Resultate der bisherigen Untersuchungen, daß trotz der Lagerung des Gehirns in der starrwandigen Schädelhöhle, die mit dem Rückgratskanal in direkter Verbindung steht, funktionelle Veränderungen der Blutzufuhr in regelmäßiger Weise erfolgen, ohne daß eine den Blutstrom und den gesamten Flüssigkeitsverkehr störende Kompression der kleinen Gehirnvenen und Kapillaren jemals entsteht.

Nach dem Schema von Körner müßte bei jeder Erweiterung der zuführenden Arterien eine Belastung der venösen Strombahn des Blutes in der Hirnmasse, ganz unmittelbar zustande kommen.

Am ungünstigsten sind in dieser Hinsicht die hydraulischen Verhältnisse in den großen Venen. Nach ihrem Bau sind diese, als große an das Schädeldach fixierte Venensinusse, inkompressibel. Alle großen und größeren Hirnarterien verlaufen außerhalb der Gehirnsubstanz; in die Gehirnmasse selbst dringen durch die Piatrichter nur kleine, sich bald in Kapillaren auflösende Ästchen ein. Für die Entwicklung der Venen aus dem Kapillargebiete gelten ähnliche Verhältnisse. Alle größeren Hirngefäße sind von adventitiellen, liquorführenden, perivaskulären, scheidenartigen Räumen umgeben. Nirgends treten die Wandungen der größeren arteriellen und venösen Gefäße und der sie umscheidenden (perivaskulären) Räume direkt an die zerebrale Nervensubstanz heran. An allen Orten, wo solche Gefäße, z. B. an den furchenreichen Flächen des Gehirns, verlaufen, stößt die Intima Piae an die Neuroglia marginalis der „Grenzschicht" des Gehirns.

Die „Grenzschicht" ist eine Schutzhülle, aus Gliazellen und Fasern bestehend, welche Kammern bilden, die einen wechselnden Gehalt an Flüssigkeit besitzen (Held).

Wenn außerdem noch die Anordnung des kollateralen arteriellen Kreises der großen Hirngefäße an der Schädelbasis berücksichtigt wird und die Erweiterungsfähigkeit des Liquorraumes nach dem Rückgratskanal mit seinem Venenpolster, so erscheint es überflüssig, zu bemerken, daß diese Einrichtungen geeignet erscheinen, einen regelmäßigen Blutstrom durch die funktionell beanspruchten Anteile des Zentralnervensystems zu gewährleisten. Der zuletzt erwähnte Umstand ist in bezug auf die Regulierung des Flüssigkeitsverkehrs im Gehirn gewiß von keiner untergeordneten Bedeutung. So wie die Blutverteilung im ganzen Körper wechselt, wird auch im Gehirn eine wechselnde Blutfülle verschiedener Bezirke desselben anzunehmen sein.

Es ergibt sich somit keine Schwierigkeit für den Blutstrom im Zentralnervensystem solche hydraulische Bedingungen anzunehmen, daß bei einem Maximaldruck von 70 mm Wassersäule der umgebenden Liquormasse, ein höherer Blutdruck in den kleinen abführenden Venen anzunehmen sei. Die großen Venen aber, in denen der Druck oft sehr niedrig ist, sind vermöge ihres Baues geschützt gegen Überdruck von außen.

Außer im Gehirn finden sich noch in den Markräumen der Knochen und am Auge derartige Bedingungen für den Blutstrom, wie in den Blutgefäßen innerhalb der knöchernen Schädelkapsel.

Wir finden also, daß auch in jenen Organen, die eine eigentliche Lymphbahn nicht besitzen, eine regelmäßige Abfuhr der Gewebeflüssigkeit stattfindet. Diese Abfuhr wird, wie es scheint, hauptsächlich durch die Venen besorgt.

Wir haben bisher von den auf S. 40 angeführten Voraussetzungen Körners alle, mit Ausnahme der Lymphbahn und des Druckgefälles, besprochen. Über die Lymphbahn wird im nächsten Kapitel berichtet. Die Annahme Körners, daß im Kapillargebiet ein Druckgefälle von einer gewissen nicht zu großen Steilheit bestehe, erfordert eine nähere Beleuchtung.

Zum Zwecke der analytischen Erörterung macht Körner die Annahme, daß im Versuchsbeginn ein Druckgefälle bestehe, das durch die Linie $o\,n$ (Fig. 1) gegeben erscheint. Körner sieht dabei von der kinetischen Energie, d. i. der Bewegung der Flüssigkeit, und damit von jenem Anteil der Triebkraft ab, die zur Erzeugung dieser Bewegung nötig ist.

Nun besitzt in einer stationär sich bewegenden Flüssigkeit die Summe aus der lebendigen Kraft der Volumeinheit und aus dem Druck an allen Stellen der Flüssigkeit immer denselben Wert.

Ist δ die Dichte der Flüssigkeit, so ist nach $^1/_2 m v^2$, für die Volumeinheit $^1/_2 \delta v^2$, das Maß der kinetischen Energie, und wenn mit p die potentielle Energie bezeichnet wird, so ist $^1/_2 \delta v^2 + p =$ Konstante, die Gleichung für das oben angeführte Gesetz.

Für die Beurteilung des Druckgefälles ist diese Beziehung zwischen der kinetischen und potentiellen Energie (hydrodynamischem Druck) unerläßlich.

Eine einfache Überlegung über die am Schema herrschenden Verhältnisse führt uns zu dem Schlusse, daß bei dem Druckgefälle $o\,n$, das Körner als eine von der Niveauhöhe zur Ausflußöffnung abfallende gerade Linie annimmt, eine zylindrische Form des Schlauchteiles $a\,b$ (Fig. 1) nicht bestehen kann. Der Schlauch wird deformiert, und zwar an den Orten höheren Innendruckes wird er weiter, an den Orten geringeren Innendruckes enger sein müssen. Über die Form, welche ein nachgiebiger Schlauch unter dem Einflusse des Druckgefälles annimmt, habe ich in meinen „Fundamentalversuchen über Transsudation" berichtet, und auch einige Versuche über die Strömungserscheinungen und Druckverhältnisse in Röhren mit einer Lichtung von konischer Gestalt mitgeteilt.

Diese Versuche wurden zu dem Zwecke angestellt, um den hydrodynamischen Druck direkt zu messen, an jenen Stellen, an denen eine Änderung im Querschnitte des Strömungsrohres auftritt. Solche Querschnittsänderungen treten nun am tierischen Gefäßsystem bei jeder Verzweigung auf. Insbesondere ist aber bekanntlich das Kapillargefäßsystem dadurch ausgezeichnet, daß die Summe der sämtlichen Kapillargefäße einen weitaus größeren Querschnitt besitzt als die zuführende Arterie und die abführenden Venen. Direkte Messungen über diese Verhältnisse wurden von Lewy ausgeführt. Eine vortreffliche Darstellung der physikalischen Strömungsverhältnisse findet sich in der 5. Auflage von E. Rieckes Lehrbuch der Physik und in Geigels Abhandlung über die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn.

Aus meinen Versuchen mit Röhren, deren Querschnitt sich konisch gegen ein Ablaufgefäß erweiterte, ergibt sich die schon seinerzeit von Jacobson beschriebene, anscheinend paradoxe Erscheinung, daß an der Übergangsstelle des Druckgefäßes in das konische Rohr eine starke Saugwirkung, ein negativer Druck zu beobachten

war. Bei der von mir gewählten Einrichtung, die durch die Fig. E gekennzeichnet ist, bestand dieser negative Druck im ganzen Verlauf des Rohres und wurde erst am Abflußende in das Ablaufgefäß gleich Null.

Diese Erscheinungen als bekannt vorausgesetzt muß betont werden, daß der hydrodynamische Druck an Stellen größter Geschwindigkeit negativ sein kann. Damit ist die oft aufgestellte Behauptung, daß die Flüssigkeiten von Orten höheren Druckes nach Orten niedrigen Druckes strömen, insofern als unpassend zu bezeichnen, als unter dem Drucke nicht etwa nur der hydrodynamische Druck oder die potentielle Energie, sondern die gesamte Energiequantität der strömenden Flüssigkeit zu verstehen ist. Es ist das ein durch die hydrodynamischen Untersuchungen längst aufgeklärter Irrtum, der durch die mißbräuchliche Benutzung der Bezeichnung „Druck" für „Geschwindigkeitshöhe" und „Widerstandshöhe" (Donders) entstand und von manchen Forschern gerügt wurde. Es ist dadurch tatsächlich die Meinung verbreitet worden, daß eine manometrisch meßbare, positive Druckdifferenz zwischen zwei Stellen einer Flüssigkeitssäule bestehen müsse, damit die Flüssigkeitsteilchen bewegt werden. Wir wissen aber, daß in starren Röhren gerade an den engsten Stellen die Orte der größten Geschwindigkeit (kinetischer Energie) und niedrigsten hämodynamischen Druckes (potentiellerEnergie) sind, und daß bei Erweiterungen die potentielle Energie auf Kosten der kinetischen, der Querschnittsänderung entsprechend, zunimmt.

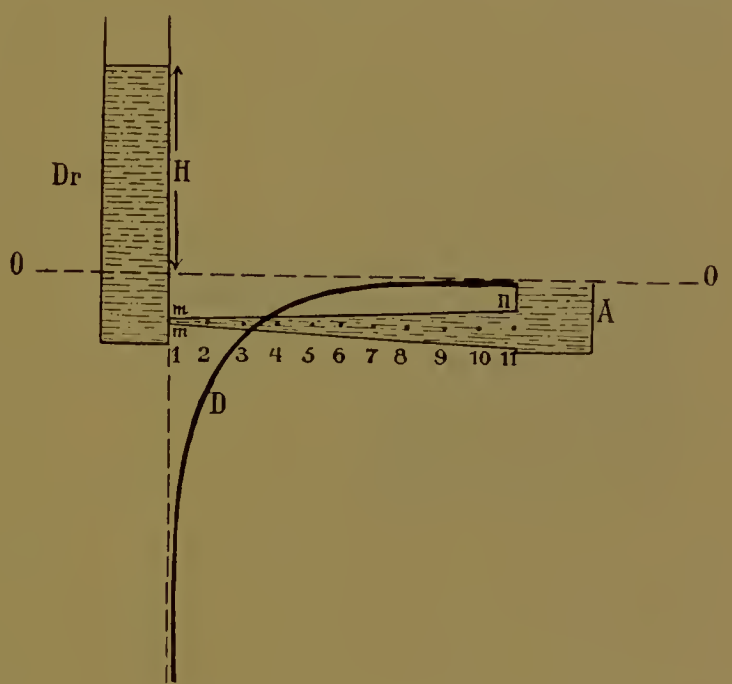


Fig. E.

Dr = Druckgefäß, *mm* — *nn* = konisches Strömungsrohr aus Messing, *A* = Ablaufgefäß, *o* — *o* = verfügbare Triebkraft, *D* = Druckgefällslinie.

Am Blutgefäßsystem, gerade beim Übergange der arteriellen Endäste des Gefäßbaumes in die Kapillaren, finden wir eine beträchtliche Erweiterung des Gesamtquerschnittes der Strombahn und eine sichtliche Verminderung der Geschwindigkeit.

Es ist daher im Kapillargebiet unter normalen Verhältnissen, in den strömenden Blutteilchen eine größere potentielle Energie, als in den Enden der Arterien anzunehmen. Damit ergibt sich aber eine geringere Steilheit des Druckgefälles in diesem Gebiete, also ein für die Transsudation aus den Kapillaren in das Gewebe und für die Erhaltung des Blutstromes günstigeres Verhältnis, als wie nach Körners Annahme der Fall ist, der die zwischen kinetischer und potentieller Energie bestehende Beziehung unberücksichtigt läßt.

Wie Körner diese hydraulischen Verhältnisse aufgefaßt hat, geht aus einer

Mitteilung hervor, die er in seinen „Klinischen Studien über Albuminurie im Verlaufe akuter Krankheiten“ (l. c. S. 20) macht. Diese lautet: „Die Physiologie lehrt, daß, wenn eine Flüssigkeit durch eine Röhre von ungleicher Weite strömt, die Strömungsgeschwindigkeit an jedem Punkte umgekehrt proportional ist dem Durchschnitte des Strombettes. Die Geschwindigkeitshöhe gehört an jedem Punkte einer Röhre mit zur Triebkraft, und der Druck wird deshalb notwendigerweise geringer in jenen Abschnitten einer Röhre, wo die Stromgeschwindigkeit eine größere ist, und umgekehrt; es wird der Druck größer, wenn die Geschwindigkeitshöhe durch Erweiterung des Strombettes eine Abnahme erfährt (Donders). Ferner die Geschwindigkeit in Haarröhrchen ist der Druckhöhe und den Quadraten der Durchmesser einfach proportional, dagegen der Länge umgekehrt proportional (Poiseuille). — Nicht zu übersehen ist dabei das Verhältnis in den Venen, und daß der Blutdruck in den Kapillaren sich einerseits an den Druck in den feinsten Arterien, andererseits an jenen in den kleinsten Venen anschließt.“

Wie man aus dieser Mitteilung Körners ersieht, hat er die einfachen Voraussetzungen mit Hinweglassung der Geschwindigkeitshöhe nur zum Zwecke gemacht, um die rechnerische Analyse möglichst einfach zu gestalten. Es ist aber nach den hier erörterten Beziehungen zwischen Querschnittsänderung und hydraulischen Erscheinungen ohne weiteres ersichtlich, daß — bei der Annahme eines erweiterten permeablen Schlauches im schematischen Versuche — infolge des in diesem Anteile erhöhten hydrodynamischen Druckes die Versuchsergebnisse eher noch früher eintreten müssen, als das nach dem Resultate der analytischen Berechnung Körners zu erwarten ist.

Mit der Tatsache, daß die potentielle Energie der Flüssigkeitsteilchen im Kapillargebiete bei rasch abnehmender Geschwindigkeit des Blutstromes höher sein kann, als in den zuführenden Arterienästchen, ergibt sich ein für die Beurteilung des Druckgefälles wichtiger Umstand.

Es wird allgemein angenommen, daß Transsudation ausschließlich im mittleren, kapillären Gebiete der Strombahn besteht und daß in den muskelreichen Arterienenden und größeren Venen kein solcher aus dem Gefäßinnern durch die Wand gehender Zweigstrom in irgend erheblichem Maße vorhanden sei. Dabei ist nicht berücksichtigt, daß die den Transsudationsstrom ermöglichende Filtrationspermeabilität von den Arterien gegen das Kapillargebiet wachsen und von hier gegen die größeren Venenstämmchen abnehmen kann. Soviel ist aber sicher, daß die Triebkraft für die Transsudation ausschließlich und allein in der potentiellen Energie oder dem hämodynamischen Drucke des kapillaren Blutstromes gefunden werden kann. Für die rasche Bewegung des Blutes in den Arterien und Venen kommt aber wieder die kinetische Energie der Flüssigkeitsteilchen in Betracht. Aus dieser Überlegung ergibt sich aber ganz unmittelbar, daß für die Beurteilung des Druckgefälles und seiner Steilheit die gesamte der Flüssigkeitsmenge eigene Energie zu berücksichtigen ist.

Wenn wir uns zu dieser Auffassung bequemen, so bestimmt die gesamte Energie in den Arterien einerseits und in den Venen andererseits den Verlauf des von Körner als geradlinig abfallend angenommen, bald mehr, bald minder steil verlaufenden Druckgefälles.

Für die Beurteilung des Blutstromes im tierischen Gefäßsystem sind die angeführten physikalischen Tatsachen von weittragender Bedeutung. Als ein lehrreiches Beispiel führe ich die schon erwähnten Zirkulationseinrichtungen im Augapfel an.

Wie Fuchs nachgewiesen hat, vereinigen sich die Wirbelvenen (V. vortic.) zu weiten Ampullen, die knapp vor den Emmissarien der Sklera liegen. Von dieser Ampulle tritt der Stamm der Vortexvene als ein verhältnismäßig enges Gefäß ab, das aus der Erweiterung wie der Stengel aus einem Blumenkelche hervorgeht. Diese Vortexvenenstämme liegen bereits im Skleralemmissarium, das um ihren Anfangsteil einen flachen trichterförmigen Raum bildet, der mit dem Suprachorioidealraum offen kommuniziert. Die Wand des Venenstammes ist teilweise mit der des Emmissariums verwachsen, teilweise durch ein weitmaschiges Balkenwerk verbunden (nach Birnbacher und Czermak, l. c. S. 26 und 27).

Eine Übersicht über diese Strukturverhältnisse gibt die schematische Zeichnung Fig. F.

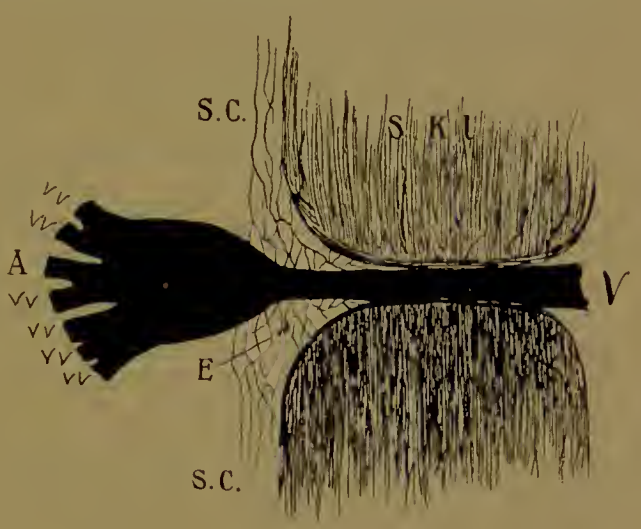


Fig. F.

Schema des Eintritts des Vortexvenenstammes in das Emmissarium sclerae (nach Birnbacher und Czermak).

Skl. = Sklera, *S.C.* = Suprachorioidealraum mit Balkenwerk, *E.* = Emmissarium mit Balkenwerk im perivaskulären Raume *A.* = Ampulle, *V.* = Vortexvenenstamm, *v v* = Vortexvenen.

Aus diesen anatomischen Einrichtungen ziehen Birnbacher und Czermak Schlüsse auf ihre Funktion, die ich dahin zusammenfasse, daß sie die Verengerung des Vortexvenenstammes als ein Stromhindernis betrachten, das den Blutdruck in den Ampullen erhöht und die Druckgefällslinie zwischen den Endästen der Arterien und der Venenerweiterung bedeutend abflacht.

Nach den in dieser kritischen Erörterung erwähnten Beziehungen zwischen potentieller und kinetischer Energie der bewegten Flüssigkeitsteilchen im Blutstrome und dessen Verhalten zum Gewebedruck liegt hier ein interessantes Beispiel einer Sicherungseinrichtung für einen regelmäßigen Blut- und Transsudationsstrom vor.

Die Ampullen sind jene Orte der Gefäßbahn, in denen verminderte Geschwindigkeit und hoher hämodynamischer Druck herrscht. Bei der von den Histologen besonders betonten Weite des chorioidealen Kapillargebietes wird auch in diesem Gebiete hoher Druck (potentielle Energie) herrschen, der imstande ist, gegen den intraokularen Gewebedruck (30 mm Hg) die Transsudationsbewegung zu unterhalten. Im Gebiete des Venenstammes, in dem größere Geschwindigkeit und geringere potentielle Energie herrscht, finden wir die Verwachsung mit der Sklera und die Sicherung der Venenwand an das Gewebe des Emmissariums im Suprachorioidealraum, wodurch einerseits die Kompression vermieden und die Rücktranssudation ermöglichst ist und andererseits die Vermehrung der kinetischen Energie in Form von rascher Blutströmung zum hindernislosen, raschen Ausfließen des Blutes und der Gewebeflüssigkeit aus dem Bulbus führt.

Die Beurteilung des schematischen Versuches von Körner führt uns also zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Permeabilität eines Teiles des Strömungsrohres erscheint durch die an den Kapillaren nachweisbare gleiche Eigenschaft gerechtfertigt. Für den Versuch Körners kommt nur die Filtrationspermeabilität in Betracht.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse muß die Permeabilität der Gefäße von verschiedenen Gesichtspunkten aus beurteilt werden, was auch Körner bereits ausgesprochen hat. Wir können diese Eigenschaft etwa folgendermaßen kennzeichnen:

a) In verschiedenen Gefäßbezirken besteht eine nach Quantität und Qualität der die Gefäßwand durchdringenden Stoffe, verschiedenartige Permeabilität der Kapillarwand.

b) In manchen Kapillargebieten (Leber) ist eine periodisch wechselnde Permeabilität anzunehmen.

c) Die Zusammensetzung der Kapillarwand aus verschiedenen Elementen läßt auf eine verschiedenartige Permeabilität der einzelnen Wandelemente schließen.

d) Diese Verhältnisse, welche für die Bildung des Ernährungstranssudates, den Gewebestoffwechsel und den Bildungsprozeß der Lymphe von der größten Bedeutung sind, kommen im schematischen Versuch Körners nicht in Betracht, da die Voraussetzung Körners sich nur auf die Filtration bezieht.

2. Der mittlere Teil des Strömungsrohres versinnbildlicht ein ganzes kapilläres Gefäßgebiet, Arterienenden und Venenanfänge inbegriffen. Die von den Arterien gegen die Kapillaren stetig zunehmende und von hier gegen die Venen allmählich abnehmende Durchlässigkeit der Gefäßwand ist im Schema nicht realisierbar.

3. Die Nachgiebigkeit (Zartheit) der Gefäßwand ist im Schema in einer den natürlichen Verhältnissen der Gefäßbahn entsprechenden Weise nicht realisierbar, da:

a) die Gefäßbezirke in diesem Punkte die größten Verschiedenheiten aufweißen;

b) an gewissen Stellen einzelner Gefäßbezirke geradezu starre Gefäßwandungen bestehen (Venensinusse, Vortexvenenstämme).

4. Die Kompression des permeablen und nachgiebigen Anteils des Strömungsrohres ist eine Folge der Bauart des Schemas. Es hängt das Auf- und Zuklappen (Vibrieren und Pulsieren) davon ab, daß der Übergang aus dem dünnwandigen, permeablen, in das mit dickeren, starren Wänden versehene Rohr ein unvermittelter, plötzlicher und nicht so, wie am Gefäßapparat ein allmählicher ist.

Ferner hindert die Anwesenheit der Blutkörperchen in den Blutgefäßen das Zusammenfallen der Lichtung. Es kommt also in den Blutgefäßen zur Anschoppung der Blutkörperchen und nicht zur Kompression.

Dieselbe Erscheinung kann man an Körners Schema künstlich erzeugen, wenn man eine Suspensionsflüssigkeit zum Versuche verwendet. Dabei müssen

die suspendierten körperlichen Elemente in bezug auf Größe und Form zu der Lichtung des Strömungsrohres in einem ähnlichen Verhältnisse stehen, wie die Blutscheibchen des Blutes zu den Blutgefäßen im Tierkörper.

5. Trotz vorhandener Nachgiebigkeit der Wand des Strömungsrohres kommt es in einer bestimmten Phase von Körners Versuch zur Rücktranssudation aus dem Gewebe in die Lichtung des Strömungsrohres.

Dieser Vorgang ist am tierischen Gefäßsystem von besonderem Einflusse für den Flüssigkeitsverkehr.

Das Schema von Körner ermöglicht es, mit Anwendung einiger Modifikationen die Gesetze des Prozesses der Rücktranssudation zu ergründen.

6. Der im Schema angewendete Glaszylinder ist vollkommen geeignet, die Ansammlung der filtrierten Flüssigkeit im Gewebe zu versinnlichen. Die Nachgiebigkeit der Wandungen des Glaszylinders (durch Aufsetzen einer Kautschukblase) ergibt keine wesentliche Änderung der Versuchsergebnisse, außer in bezug auf den zeitlichen Verlauf.

7. Die im Schema auftretenden, manometrisch meßbaren Spannungen oder Drucke der Flüssigkeit sind im Strömungsrohr das Maß der potentiellen Energie der Flüssigkeitsteilchen in den einzelnen Querschnitten. Ihr Wert schwankt nach den im Versuchsverlaufe auftretenden Änderungen des Querschnittes im permeablen Schlauchteile.

Damit gehen die Änderungen in der Geschwindigkeit der Flüssigkeitsteilchen einher. Nur bei Berücksichtigung des in den einzelnen Querschnitten vorhandenen Verhältnisses zwischen kinetischer und potentieller Energie ist eine richtige Beurteilung der hydraulischen Bedingungen für Blutstrom und Transsudation möglich.

8. Von demselben Gesichtspunkte aus muß auch der Verlauf und die „Steilheit" der Druckgefällslinie beurteilt werden.

9. Der Körnersche Versuch ist zur Ermittlung der in einem Kapillargebiete herrschenden hydraulischen Bedingungen des Flüssigkeitsverkehrs besonders geeignet. Durch das Schema werden ausschließlich die physikalischen Gesetze der Filtration erörtert. Die Möglichkeit der Beeinflussung der Filtrationseffekte durch andere im Blute und Gewebe wirkende Energien wird offen gelassen.

10. Der Filtrationsversuch Körners gelingt außer mit Wasser auch mit anderen Flüssigkeiten, deren Viskosität der des Blutes ähnlich ist.

11. Benützt man an Stelle von Körners Schema, das tote tierische Gefäßsystem eines Organes oder eines ganzen Tieres, so verläuft das Experiment, bei Durchleitung von verschiedenen Flüssigkeiten, im allgemeinen gleich wie der schematische Versuch.

II. Abteilung.

Die Bedingungen eines kontinuierlichen, ungestörten Blutstroms durch das Kapillargebiet.

Wenn ich die Absicht habe, durch einen meiner vielen zu Transfusionsversuchen verwendeten Apparate, mit Aufrechterhaltung eines bestimmten Verhältnisses des inneren und äußeren Druckes, einen gleichmäßigen Wasserstrom mit unveränderlicher Ausflußmenge zu unterhalten, so zeigt mir die theoretische Untersuchung, daß es nur ein Mittel gibt, und daß dieses in der Erhaltung eines unveränderlichen Druckes *Dr* in dem Manometer *M* (Fig. 1) besteht. Es ist also ein relativ gleichmäßiger Druck der äußeren, das transfusionsfähige Gefäß umgebenden Flüssigkeit — der Gewebeflüßigkeit — unerläßlich, wenn auch dieser, wie aus den früheren Betrachtungen augenscheinlich hervorgeht, bei den verschiedenen Versuchen innerhalb weiter Grenzen variieren kann. Es kann derselbe einen negativen Wert haben, und er kann von Null durch alle positiven Abstufungen laufen bis zu einer gewissen Höhe, über welche hinaus jedoch ohne Nachteil für die Gleichmäßigkeit des Verlaufes nicht mehr geschritten werden darf. Es ist klar, daß zufolge der Dehnbarkeit und der Nachgiebigkeit jedes häutigen, dünnwandigen, transfusionsfähigen Gefäßes gegen Drucksteigerung von innen wie von außen der Vorgang wesentlich beeinflußt werden wird, wenn und so oft eine Änderung in dem Werte des äußeren Druckes veranlaßt wird. Aber solange der Druck *Dr* der äußeren Flüßigkeit auf einer beliebigen Höhe konstant erhalten wird, solange verläuft der Vorgang der Wasserbewegung, den gegebenen Verhältnissen angemessen, ungestört und gleichmäßig.

Es ist auch die obere Grenze des möglichen äußeren Druckes aus der Theorie leicht zu entnehmen, sie ist gesteckt durch den inneren Mittel-

druck, welcher für horizontale Bahnen in dem Ausdrucke $h \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$, für vertikale in $H \cdot \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L} - \frac{h_{\text{I}} + h_{\text{II}}}{2}$ gefunden worden ist (S. 17 u. 29). Dieser Druck darf von der äußeren Flüssigkeit durchschnittlich nicht merklich überschritten werden, weil sonst die Druckdifferenz (von außen nach innen) am Ende der unter dem äußeren Drucke stehenden Bahn, rücksichtlich des daselbst wirksamen inneren Druckes, zu groß ausfallen kann. Nachdem die Druckdifferenz zwischen dem inneren Mitteldruck und dem inneren Drucke am Ende des transfusionsfähigen Gefäßes $= h \frac{\frac{l}{2}}{L}$ ist, und nachdem dieser Wert auch für die an diesem Endquerschnitte bestehende Druckdifferenz von außen nach innen gilt, so gelangt man leicht zu der Einsicht, daß (h und L als konstant vorausgesetzt) der Betrag, um den der innere Mitteldruck von dem äußeren ohne Nachteil für die Strömung überschritten werden darf, durch die Länge von l, d. h. durch die größere oder geringere Steilheit des Druckgefälles im Innern der Bahn, vorgezeichnet ist.

Der Versuch rechtfertigt diese Voraussetzungen vollkommen. Wenn das in die äußere Flüssigkeit eintauchende Manometer eine Länge erhält, welche dem berechneten inneren Mitteldrucke genau entspricht, so verläuft der Versuch wie jeder andere mit demselben Apparate, d. h. es stellen sich alle Manometer des inneren Druckes und die Ausflußmenge von Sekunde zu Sekunde zu dem allmählichen Steigen des äußeren Druckes in das entsprechende Verhältnis, aber sie bleiben von dem Augenblicke an konstant, in welchem der äußere Druck die vorgeschriebene Höhe erstiegen hat. Es ist aber auch augenblicklich zu erkennen, um welchen Preis die nun fortdauernde Gleichmäßigkeit erkauft worden ist: das Wasser in dem äußeren Manometer fließt über.

Wenn ich nun in dem Wasserbehälter, in welchen die Transfusion vor sich geht, neben einem Manometer von der ursprünglichen Länge, in gleicher Richtung nacheinander eine Reihe von Röhren anbringe, deren Längen, bei gleicher Weite, zwischen Null und dem Werte des inneren Mitteldruckes wechseln, so sehe ich, wie zu erwarten war: daß der Wasser-

stand in dem Manometer sich jedesmal genau zu jener Höhe erhebt, welche eben die zu dem Versuche eingefügte zweite Röhre hat, aus welcher letzteren hierauf während der übrigen Dauer des Versuches ein gleichmäßiger Abfluß stattfindet. Ich kann mich aber noch von der Richtigkeit anderer theoretischer Folgerungen überzeugen; denn, wenn ich statt der verschiedenen vertikalen in Längenabstufungen zwischen Null und dem inneren Mitteldruck wechselnden Röhren, nur eine Röhre mit horizontalem Verlauf von bestimmter unveränderlicher Länge, und von einer solchen Beschaffenheit anbringe, daß sich die inneren Widerstände nach meinem Belieben ändern lassen, so sehe ich, daß durch systematische Verminderung und Vermehrung der Widerstände im Innern dieser Röhre nach und nach jeder Stand in dem Manometer der äußeren Flüssigkeit hervorgebracht wird, wie es früher durch Einsetzen gleich weiter vertikaler Röhren von verschiedener Länge geschehen ist. Auch das Ausfließen aus dieser Röhre erfolgt jedesmal angemessen dem jeweiligen Manometerstande, also genau so, wie aus den einzelnen ungleich langen Röhren, insofern diese den verschiedenen Manometerständen entsprachen. Werden die Widerstände in dieser Röhre bis über den Wert des inneren Mitteldruckes vermehrt, oder wird dieselbe an was immer für einer Stelle ihres Verlaufes, oder an ihrer Mündung geschlossen, so steigt das Wasser in dem äußeren Manometer ebenfalls bis über den inneren Mitteldruck, und die früher beschriebenen Erscheinungen sind unausbleiblich.

Aus den bisherigen Erörterungen folgt: jede Flüssigkeitsbewegung durch eine Gefäßbahn, welche eine Strecke lang mit dünnhäutigen Wandungen versehen und hier von einem geschlossenen Raume umgeben ist, vermittelt hier selbst Transfusion, und bewirkt unausgesetzt eine Vermehrung und Drucksteigerung der umgebenden Flüssigkeit.

Diese durch Transfusion erzeugte Drucksteigerung der außerhalb der Gefäßbahn befindlichen Flüssigkeit wird entweder zum Stauungsmoment in der Bahn selbst, oder sie muß als Treibkraft Verwendung finden für abgehende Bahnen, deren Ursprung sich im Wirkungsbereiche dieser äußeren Flüssigkeit befindet. Sind derlei ableitende Bahnen

gegeben, so hat die Treibkraft in denselben eine Bewegung des flüssigen Inhaltes zur Folge, wobei das im Innern vorhandene Druckgefälle, somit auch das zwischen Treibkraft und Widerstände bestehende Verhältnis maßgebend ist. Ohne ableitende Bahnen aus dem Bezirke transfundierender Gefäße, ist eine gleichmäßige kontinuierliche Flüssigkeitsbewegung, eine physikalische Unmöglichkeit.

Versuche ich nun eine Anwendung der bisher gewonnenen Tatsachen auf den menschlichen Organismus, so habe ich zuerst mein Augenmerk auf den Blutstrom in den Kapillaren zu richten. Dieser erfolgt deshalb, weil in den Endverzweigungen der Arterien, durch das Zusammenwirken der Herzarbeit und des physiologischen Verhaltens der arteriellen Bahn überhaupt, ein gleichmäßiger Druck von bestimmter Höhe unterhalten wird, der größer ist, als der Druck in den ersten Anfängen der venösen Bahn. Es besteht also in dem mittleren Abschnitte der Blutbahn, von den Arterien, durch die Kapillaren in die Venen ein Druckgefälle. Nun wird wohl niemand behaupten wollen, daß die Kapillarwandungen luft- und wasserdicht seien; nachdem sie aber dieses nicht sind, und das sie umgebende Gewebe Wasser aufzunehmen befähigt ist; so kann, mit Rücksicht auf das tatsächlich vorhandene Druckgefälle in den Kapillaren ein ununterbrochen stattfindender Transfusionsakt, mit unaufhaltsam wachsendem Druck der äußeren Flüssigkeit, nicht in Zweifel gezogen werden. Ich wiederhole, daß absichtlich bisher von Diffusionsvorgängen ganz abgesehen wurde, daß es sich hier lediglich um den Wasserverkehr handelt, der ja im Organismus in gewaltigen Dimensionen vor sich geht. Daraus folgt: Jedes Gewebe, welches seinen Flüssigkeitsgehalt aus Kapillaren bezieht, bedarf zum Schutze der Blutbewegung ableitender Bahnen, deren Ursprung sich im Wirkungsbereiche der Kapillaren befindet. **Die Treibkraft für diese ableitenden Bahnen ist der Gewebedruck,** und dieser stammt aus dem Transfusionsakte.

Diese ableitenden Bahnen bestehen im menschlichen Organismus tatsächlich und wir sehen sie ausgeführt in den Lymphgefäßen überhaupt, und rücksichtlich der drüsigen Organe überdies in den Ausführungs-

gängen[16]). Nur eine durch die Lymphbahn vermittelte Ableitung aus der Masse der Gewebeflüssigkeiten ist imstande, eine geregelte, gleichmäßige Blutbewegung durch die Kapillaren, und einen normalen, gleichmäßigen Gewebedruck, den vitalen Turgor, zu erhalten. Anderseits ist ein bestimmter Blutdruck und im Bereiche der Kapillaren ein bestimmtes Druckgefälle unerläßlich, um durch Transfusion den vitalen Turgor zu bewirken und die Treibkraft für die Lymphbahnen und die Ausführungsgänge der Drüsen zu schaffen.

Es könnte vielleicht der Zweifel erhoben werden, ob die Ergebnisse meiner Untersuchungen eine einfache Anwendung auf die Verhältnisse des menschlichen Organismus zulassen? Es dürfte nur aus dem Durchmesser der Kapillaren mit Rücksicht auf deren Länge ein Grund für Bedenken erhoben werden. Es hat sich aber bei der Analyse der verschiedenen Fälle gezeigt, daß von einem bestimmten Querschnitte der Gefäße überhaupt nicht die Rede ist, daß daher die entwickelten Gesetze für alle möglichen Querschnitte Geltung haben, vorausgesetzt, daß sich im Innern der Bahn ein Druckgefälle vorfindet, und daß die Wandungen im Verlaufe desselben nicht luft- und wasserdicht sind. Ich behalte mir aber vor, seinerzeit analytisch den Beweis zu liefern, daß alle Folgen des Transfusionsaktes unter relativ um so geringerer Drucksteigerung eintreten, je geringer der Querschnitt des transfundierenden Gefäßes ist.

---

[16]) In dem Abschnitte „Die Sekretion der drüsigen Organe“ (siehe dort) teilt uns Körner die Anwendung seiner Transfusionstheorie auf das Problem der Absonderungsvorgänge mit. Man kann feststellen, was später eingehend zu erörtern sein wird, daß Körners Auffassung vom Absonderungsprozesse auf der Filtrationstheorie von C. Ludwig beruhte. Die moderne Sekretionstheorie stützt sich nun auf eine Anzahl neuer experimenteller Tatsachen, zu deren Erklärung die Filtrationstheorie nicht ausreicht, wie bereits erwähnt wurde (S. 4—9).

Bei dem Flüssigkeitsverbrauch durch Sekretion wird aber jedenfalls Flüssigkeit dem Gewebe entzogen und vom Blute ersetzt. Man kann also im Sinne Körners den Flüssigkeitsverbrauch in den Vordergrund stellen. Es ist dann ohne weiteres ersichtlich, daß die „Flüssigkeit“, die mit dem Speichel und anderen Absonderungen das Gewebe verläßt, aus dem Blute stammen muß. Diese Flüssigkeitsabfuhr aus dem Gewebe wird aber, gleichgültig, auf welchem Wege sie von den absondernden Zellen besorgt wird, durch Verminderung der perivaskulären Gewebespannung zu einer Entlastung der Gefäße im Gebiete der ernährenden Blutkapillaren führen.

Ich bin jetzt der Kürze wegen genötigt, mich auf das zum Verständnis absolut Unerläßliche zu beschränken.

Insofern aus meinen Untersuchungen die hohe Wichtigkeit der zwischen Gewebsflüssigkeit und Blutbahn bestehenden Druckverhältnisse hervorgeht, kann ich sagen, daß die tatsächlichen Verhältnisse im menschlichen Organismus meinen Schlußfolgerungen weit günstiger sind, als diejenigen, welche ich für meine Versuche in Anspruch nahm. Ich habe vorausgesetzt, daß nur das in dem Schema mit l bezeichnete transfusionsfähige Gefäß sich unter dem Drucke der äußeren Flüssigkeit befindet, und habe bei den Versuchen dieses transfundierende Gefäßstück in einem Verhältnisse der Länge und Weite angebracht, wie dieses als durchschnittlich für die Kapillaren angenommen wird[17]). Es befand sich demgemäß das transfundierende, den Größenverhältnissen der Kapillaren entsprechende Gefäß nur allein dem Einflusse des äußeren Wasserdruckes ausgesetzt; und es hat nicht ein Versuch ein nicht entsprechendes Resultat ergeben. Wenn ich aber bei der Untersuchung des Transfusionsaktes den im lebenden Organismus wirklich vorhandenen Verhältnissen Rechnung trage, und den Druck der äußeren Flüssigkeit über das transfundierende Gefäß hinaus, also eine Strecke weit auf die zu- und auf die ableitenden Röhren einwirken lasse; wenn ich also die Gefäßquerschnitte, in welchen (nach dem Schema) der Druck x und x_1 besteht,

---

[17]) Was die Länge und Weite der Kapillaren anlangt, so bestehen bekanntlich im anatomischen Aufbau der verschiedenen Gefäßbezirke bedeutende Unterschiede. Es ist überflüssig, zu bemerken, daß diese Verschiedenheit in der Anordnung und der Form der Kapillargebiete mit der Verschiedenheit der Organfunktion zusammenhängt. Genau so wie mit dem histologischen Bau der Gefäße steht es aber auch mit anderen Besonderheiten der Kapillargefäße verschiedener Organe und mit dem lokalen hydraulischen Bedingungen des Blustroms in denselben. Solche Besonderheiten müßten mit besonderen Modifikationen von Körners Schema untersucht werden.

Dazu wären zahlreichere Daten nötig, als sie bisher durch die anatomische Forschung geliefert wurden.

Für die Untersuchung der allgemein gültigen hydraulischen Gesetze genügt Körners einfaches Schema vollständig.

Gerade die Einfachheit von Körners Strömungsschema bietet die Gewähr für die allgemeine prinzipielle Anwendbarkeit der Ergebnisse auf die Hydraulik des tierischen Säfteverkehrs in allen Kapillargebieten.

von dem Querschnitte, in dem der innere Mitteldruck waltet, entferne, also eine längere Strecke der Bahn unter den Einfluß des äußeren Druckes *Dr* bringe, so hat das zur Folge: daß unter der Voraussetzung einer genügenden Nachgiebigkeit der Gefäßwandungen gegen Drucksteigerungen von innen und außen, alle an dem Schema entwickelten und durch die Versuche demonstrierten Erscheinungen nur um so früher, und um so eklatanter eintreten, und zwar weil *l* länger geworden ist. Das Gefäßstück *l* in dem vorgeführten Schema bezeichnet nämlich, wie sich aus den Betrachtungen ergibt, nicht gerade ein Gefäß, welches seiner ganzen Länge nach transfusionsfähig ist, sondern nur allgemein ein solches, welches Transfusion vermittelt und der ganzen Länge nach dem gesamten äußeren Wasserdrucke ausgesetzt ist; dieser wird durch Transfusion erzeugt, und es ist für den Vorgang gleichgültig, ob die Transfusion durch alle unter dem äußeren Drucke stehenden Flächenelemente geschieht, oder nur durch eine bestimmte Summe, etwa diejenigen, welche einen gewissen mittleren Abschnitt bilden. Der Druckwert x bezieht sich auf jenen Querschnitt der Bahn, mit welchem dieselbe unter den vollen Druck der äußeren Flüssigkeit gelangt und x_I denjenigen, mit welchem sich dieselbe dem vollen äußeren Drucke entzieht. Je länger nun *l*, desto größer die Druckdifferenz (von außen nach innen) bei x, desto wirksamer der relativ größere äußere Druck daselbst, und desto rascher die Abnahme von x_I. Da in dem Sinken von x_I zugleich ein Stauungsmoment nach rückwärts geschaffen wird, so nimmt sowohl der innere Druck in dem transfusionsfähigen Mittelstücke wie in dem zuführenden Rohre zu, und damit ist der Impuls zu einer vermehrten Transfusion; und wegen der gleichzeitigen dem Steigen von x entsprechenden Erweiterung der zuführenden Gefäße, die Veranlassung zu einem um so rascheren Wachsen des äußeren Druckes *Dr* gegeben (vergl. S. 23 Erl. 10).

Bezüglich der eben besprochenen Wirkung des äußeren Druckes auf die zuführenden und auf die von der transfusionsfähigen Bahnstrecke ableitenden Gefäße, denen im Organismus die letzten Arterien — und ersten Venenzweigchen entsprechen, ist nur zu erwägen, ob diese letzteren vermöge ihres Baues gegen alle Wirkungen des äußeren Flüssigkeitsdruckes empfindlich, oder ob sie demselben wie starre Wandungen

gewachsen sind. — Wir sind, glaube ich, an vorzüglichen histologischen Untersuchungen so überreich, daß wir mit Bestimmtheit voraussetzen dürfen, der durch den Reichtum an Gewebsflüssigkeiten bedingte äußere Druck — Gewebedruck — lastet nicht auf den Kapillaren allein, sondern erstreckt sich ungeschwächt wenigstens auch auf die Endverzweigungen der Arterien und auf die Anfänge der Venen. Beide Arten von Gefäßen sind aber, vermöge ihres überaus feinen Baues und wegen der durch zartes Bindegewebe vermittelten dehnbaren Fixierung, gegen jeden inneren oder äußeren Druck kaum widerstandsfähiger als die Kapillaren selbst. Machen wir von unseren früheren Untersuchungen Anwendung, so dürfen wir, da die Ergebnisse ohne Rücksicht auf bestimmte Querschnitte zustande gekommen sind, sagen: daß die in unserem Schema mit *l* bezeichnete Bahnstrecke in der Blutbahn des menschlichen Organismus, mit Rücksicht auf den Querschnitt der Gefäße eine beträchtliche Länge hat.

Nach diesen Auseinandersetzungen wird jeder Unparteiische zugestehen, daß sich in dem kurzen Abschnitte der menschlichen Blutbahn, wo überhaupt von einem Stoffwechsel die Rede sein kann, tatsächlich jene Verhältnisse vollkommen vorfinden, von denen ich bei meinen Untersuchungen ausgegangen bin. Fassen wir das wesentliche kurz zusammen, so haben wir folgende Hauptmomente: es besteht in der Blutbahn von den letzten nicht mehr pulsierenden arteriellen Verzweigungen an, durch die Kapillaren in die Venenanfänge hinein, ein Druckgefälle; die betreffenden Gefäßwandungen sind in jedem Querschnitte ihres Verlaufes gezwungen, sich in ihrer Form und Weite einem eventuellen erhöhten Drucke zu fügen, es mag derselbe auf der inneren oder äußeren Oberfläche lasten.

Alle kommunizierenden Lücken und Räume eines Gewebes sind, soweit dieses die fragliche Bahnstrecke umgibt, von einer Flüssigkeit gleichmäßig erfüllt, in welcher, eben diese Gefäßstrecke entlang, merkliche Druckunterschiede absolut unmöglich sind; es muß daher jede eventuelle Steigerung wie Verminderung des gemeinsamen Gewebedruckes von den arteriellen und venösen Zweigchen ebenso empfunden werden wie von den Kapillaren selbst. Die Kapillaren aber sind — von Diffusionsvorgängen abgesehen — für Wasser transfusionsfähig.

Es wird diese physikalische Eigenschaft nicht bestritten werden können, wenn auch die Ansichten über die Struktur der Kapillarenwandungen und deren Beziehungen zu ihrer Umgebung, durch fortgesetzte Forschungen noch manche Läuterung oder Vervollständigung erfahren sollten, wenn auch der Nachweis für die Existenz kommunizierender Öffnungen, oder eines intermediären oder plasmatischen Gefäßsystems, oder ähnlicher Vorrichtungen für den gegenseitigen Verkehr, unumstößlich geliefert würde. Jedenfalls sind alle eventuellen Einrichtungen dieser Art, da sie sich den schärfsten, mit den besten Untersuchungsmitteln ausgerüsteten Forschungen dermalen noch entzogen haben, von einer unsere heutigen Vorstellungen weit übersteigenden Feinheit. Dann sind sie aber auch nicht fähig, in Anbetracht der physikalischen Eigenschaften des Wassers, einen Verkehr zwischen Blut und Gewebsflüssigkeiten zuzulassen, durch welchen — den fraglichen Gefäßen entlang — jede Druckdifferenz annulliert werden könnte; was, wenn es der Fall wäre, überdieß statt des tatsächlich stattfindenden Stoffwechsels, eine einfache vollkommene Mengung des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten zur Folge haben müßte.

Wenn daher nur die eine Tatsache gesichert ist, daß die Kapillarwandungen vermöge ihres histologischen Baues imstande sind, den gegenseitigen Verkehr zwischen Blut und Gewebsflüssigkeiten auf bestimmte Grenzen einzuschränken, dann ist der durch dieselben vor sich gehende lebhafte Wasserverkehr nur mehr auf Transfusion zurückzuführen. In Anbetracht des im Innern der Blutbahn vorhandenen Druckgefälles, in Anbetracht der Druckdifferenz, welche zwischen der Gewebsflüssigkeit und den arteriellen Endverzweigungen einerseits, und zwischen jener und den Anfängen der Venen andererseits unvermeidlich ist, wird es unter den gegebenen Umständen zur physikalischen Notwendigkeit, daß der Transfusionsprozeß eine den inneren Mitteldruck übersteigende Druckhöhe der Gewebsflüssigkeiten bewirke.

Es ist klar, daß bei diesen Verhältnissen von einem gleichmäßigen geregelten Blutstrome, von einem strenge normierten, dem Zellenleben unentbehrlichen Stoffwechsel niemals die Rede sein kann, wenn nicht ein vollkommen entsprechender Ausgleich getroffen worden ist.

Dieser Ausgleich besteht allerdings in dem Vorhandensein der Lymphgefäße, und es ist eine allbekannte Tatsache, daß die Lymphgefäße die Gewebeflüssigkeit ableiten. Aber wenn auch der physiologische Standpunkt in der Annahme einer hypothetischen Aufsaugungsbefähigung, in einer vis a tergo im Verein mit der Aspiration des Brustkorbs, eine genügende Befriedigung findet, so ist für die praktische Medizin damit noch gar nichts erreicht; und es wird für den Kliniker zur gebieterischen Notwendigkeit, die physiologischen Lehren so lange weiter zu verfolgen, bis das seinem besonderen Standpunkte unerläßliche Verständnis erworben ist. In dieser Beziehung glaube ich, meinen weiteren Untersuchungen vorgreifend, den Nachdruck darauf legen zu müssen, daß wegen der beim Verkehre zwischen Blut- und Säftemasse sich geltend machenden physikalischen Gesetze, nicht bloß das Vorhandensein von Lymphgefäßen überhaupt, sondern daß eine ganz bestimmte Einrichtung und Anordnung derselben, mit Rücksicht auf die Unterhaltung eines geregelten Stoffwechsels, eine physikalische Notwendigkeit ist. Es müssen unausbleiblich entweder allgemeine oder lokale Ernährungsstörungen eintreten, wenn und je nachdem der Mechanismus der Flüssigkeitsbewegung in den Lymphbahnen allgemein oder in gewissen Bezirken, gestört oder unterbrochen worden ist. Bedenkt man noch, daß während der Feuchtigkeitsgehalt der Gewebe im gesunden Zustande nicht geringen Schwankungen unterliegt, doch scheinbar unbedeutende Überschreitungen nicht selten von ernsten Zufällen begleitet sind; erwägt man, daß bestimmte Ernährungsstörungen der Gewebe je nach dem jeweiligen zu großen und zu kleinen Wasserreichtum der ergriffenen Gewebe selbst, oder des ganzen Organismus, eine sehr verschiedene klinische Bedeutung erlangen können, so wird es unzweifelhaft klar, daß auch der spezielle Mechanismus der Lymphbewegung den Kliniker im höchsten Grade interessieren, daß er alle darauf bezüglichen physikalischen Momente ergründen muß, will er über Ernährungsvorgänge überhaupt, und über Störungen derselben insbesondere, zu einer klaren befriedigenden Vorstellung gelangen[18]).

[18]) Die Bedingungen eines kontinuierlichen ungestörten Blutstroms durch das Kapillargebiet werden von Körner an seinem Schema dadurch erörtert, daß

die Ableitung der filtrierten Flüssigkeit aus dem Geweberohr des Apparates durch ein besonderes Kanalsystem angenommen wird.

Bei der Betrachtung der Fig. 1 und Fig. A ist ohne weiteres ersichtlich, daß eine ungestörte Strömung im Strömungsrohr *m n* trotz vorhandener reichlicher Transsudation bestehen muß, sobald der in das Geweberohr *G* (Fig. A) transsudierenden (filtrierenden) Flüssigkeit durch Öffnen des Hahnes h_4 (Fig. A) ein Abfluß gestattet ist. Es kann dabei die Stellung des Hahnes h_4 so gewählt sein, daß im Manometer M_3, der Druck des Filtrats eine meßbare Höhe erreicht, nur darf er den vom Manometer M_2 angezeigten Druck nicht um ein Beträchtliches überschreiten, da sonst die früher eingehend beschriebene Erscheinung der Verengerung des permeablen und nachgiebigen Schlauchteiles an der Stelle *b* (Fig. 1 und Fig. A) auftreten würde. Ist dagegen der Hahn h_4 derartig eingestellt, daß der Druck in M_2 den von M_3 eben erreicht oder nur wenig überschreitet, so bleiben die Manometerstände in allen drei Manometern auf dem gleichen Stande. Ebenso erhält sich der Abfluß aus dem Strömungsrohre *m n* bei *n* und der Abfluß aus dem Rohre *G* durch den Hahn h_4 auf gleicher Höhe. Es ist ein stationärer Zustand eingetreten, an dem sich so lange Zeit nichts ändert, als die Strömungsbedingungen die gleichen bleiben.

Ich habe die Bedingungen, die durch die Abfuhr der im Geweberohr *G* (Fig. A) angesammelten filtrierten Flüssigkeit für den Versuchsverlauf gegeben sind, an einem besonderen mit graphischen Vorrichtungen versehenen Apparate untersucht. In den „Fundamentalversuchen über Transsudation" ist die Einrichtung dieses Apparates beschrieben und durch eine Skizze erläutert.

Es dürfte genügen, wenn ich das Prinzip der Einrichtung mitteile und die mit dem Apparate gewonnenen graphischen Darstellungen des Versuchsverlaufes beigebe.

Der wesentliche Bestandteil der Vorrichtung besteht aus allen jenen Teilen, die in Fig. A schematisch dargestellt sind. Ein Strömungsrohr *m n* wird von einem Druckapparate (*Dr*) mit konstantem Niveau (*Ni*) mit Flüssigkeit gespeist, der mittlere Teil des Strömungsrohres (*a b*) besteht wie gewöhnlich aus einem Stück Darm. Am Ende des Strömungsrohres befindet sich das Ausflußgefäß *A*, das die genaue Einstellung der Nullinie $N N_1$ ermöglicht. An den bekannten Stellen sind die Manometer M_1 und M_2 des Strömungsrohres *m n* und das Manometer M_3 an dem, den permeablen Schlauchteil einschließenden Geweberohr *G* angebracht. Einige passend angebrachte Hähne h_1, h_2 und h_4 ermöglichen Veränderungen der Versuchsbedingnungen. Der an der Mariotteschen Flasche *M* angebrachte Hahn h_3 steht mit der Wasserleitung in Verbindung und dient ausschließlich zur Füllung des Wasserbehälters.

Die Registrierung des Versuchsverlaufes geschieht in der Weise, daß von den Manometern M_1, M_2 und M_3 Rohrleitungen zu drei Hg-Manometern mit Schreibvorrichtung führen. Außerdem wird die bei N_1 ausfließende Flüssigkeit in einem Kippschiffchen, das als Wassermesser dient, aufgefangen. Wie aus Fig. G zu entnehmen ist, geschieht die Messung der Ausflußmenge dadurch, daß stets eine Hälfte des Schiffchens sich füllt und umkippt, sobald es bis nahe an den Rand gefüllt ist. Die Registrierung geschieht durch Luftübertragung mittels Mareyscher Trommeln. Wie aus der Zeichnung zu ersehen ist, wird die aus dem Apparate aus-

fließende Flüssigkeit in dem Trichter T aufgefangen und durch das Rohr R der Meßvorrichtung zugeführt. An der Stelle H ist mittels einer Hülse das aus zwei Abteilungen bestehende Schiffchen S über dem Rohre R befestigt. Hier befindet sich im Rohre R ein nach aufwärts gerichteter Schlitz, der, je nach der Lage des Schiffchens, mit einem von zwei Schlitzen der Hülse in seiner Stellung übereinstimmt und der Flüssigkeit den Eintritt in eine Schiffchenhälfte gestattet. Beim Ansteigen des Flüssigkeitsniveaus im Schiffchen wird der Schwerpunkt der Flüssigkeitsmasse immer mehr nach außen verlegt, wodurch endlich das Umkippen des Schiffchens erfolgt. Die Gabel G (Fig. A) dient als Hemmung für die Bewegung des Kippschiffchens. Gleichzeitig kann durch Heben und Senken der Gabel G eine Einstellung auf eine bestimmte Ausflußmenge erzielt werden.

Am Schiffchen ist bei p ein mit Lederknopf versehener Stab angebracht, der bei den Kippbewegungen an eine der beiden Trommeln Tr anschlägt. Der Luftraum der beiden Trommeln steht durch eine Rohrleitung $r\,r_1$ mit einer Registriertrommel in Verbindung, die mit einem Hebel samt Feder für Rußschrift versehen ist.

Die Flüssigkeit, welche aus dem Geweberohr G (Glaszylinder Fig. A) durch den Hahn h_4 tropfenweise abfließt, wird durch einen Tropfenzähler gemessen. Der Tropfenzähler besteht aus einer Aufnahme- und aus einer Registriertrommel nach Makeys Muster.

Die Aufnahmetrommel (Explorateur — Recepteur) ist mit einem auf einem Hebel befestigten paraffinierten Deckgläschen montiert, auf das die Tropfen auffallen, abgleiten und die Luft des Hohlraumes der Trommel erschüttern.

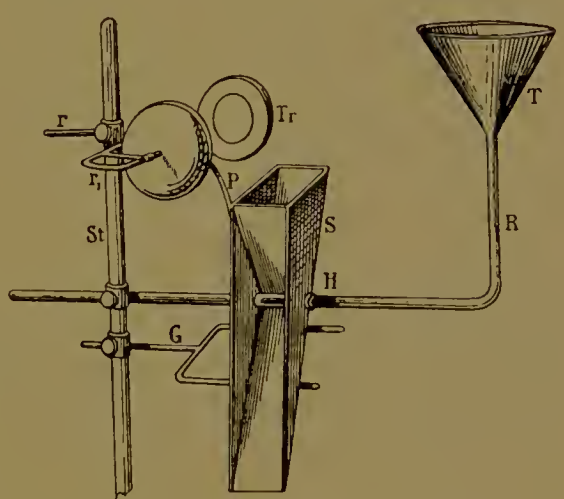


Fig. G.
Kippschiffchen.

Alle Schreibfedern sind auf eine berußte Glasplatte eingestellt, die durch ein Uhrwerk in horizontaler Richtung verschoben wird. Zur Kontrolle der Bewegung wurde noch eine Zeitmarkierung verwendet.

Die Figuren H bis M geben eine Übersicht des Versuchsverlaufes bei verschiedenen Versuchsbedingungen. Sämtliche Figuren sind stark verkleinerte Reproduktionen der Originalschriften. Alle Linien sind in der Richtung des Pfeiles (←) zu lesen, und zwar zeigt die Linie $A\ b$ die Anzahl der Umleerungen des Kippschiffchens, wobei jeder senkrechte Strich einer Abflußmenge von 140—160 ccm Wasser entspricht. Die Linie T gibt in der Zahl gefallener Tropfen die aus dem Glaszylinder G abgeflossene Wassermenge an. Die Linien A, V und L geben den hydrodynamischen Druck in halbem Hg-Druck an, und zwar entspricht die Linie A dem Manometerdruck von M_1, die Linie V dem Druck in M_2 und die Linie L dem Druck in M_3. Körner nennt diese Manometer der Einfachheit halber Arterien-, Venen- und Lymphmanometer und bezeichnet den durch sie gemessenen Druck in gleicher Weise. Die Linie Z entspricht der Zeitmarke, wobei die Intervalle, mit der Einstellung des Uhrwerkes auf schnelleren oder langsameren Gang, in den verschiedenen Versuchen verschiedenen Zeiten entsprechen.

In Fig. H ist der Typus des schematischen Versuches mit gänzlichem Mangel jedes Abflusses aus dem Glaszylinder (*G*, Fig. A) wiedergegeben.

Das Druckgefälle ist aus der Druckdifferenz zwischen *A* und *V* am Anfangsteil der Kurve zu ersehen und betrug im vorliegenden Falle 595—575 = 20 mm Wasser auf eine Distanz beider Manometer M_1 bis M_2 = 30 cm Rohrlänge. Die

I. Versuchsanordnung.

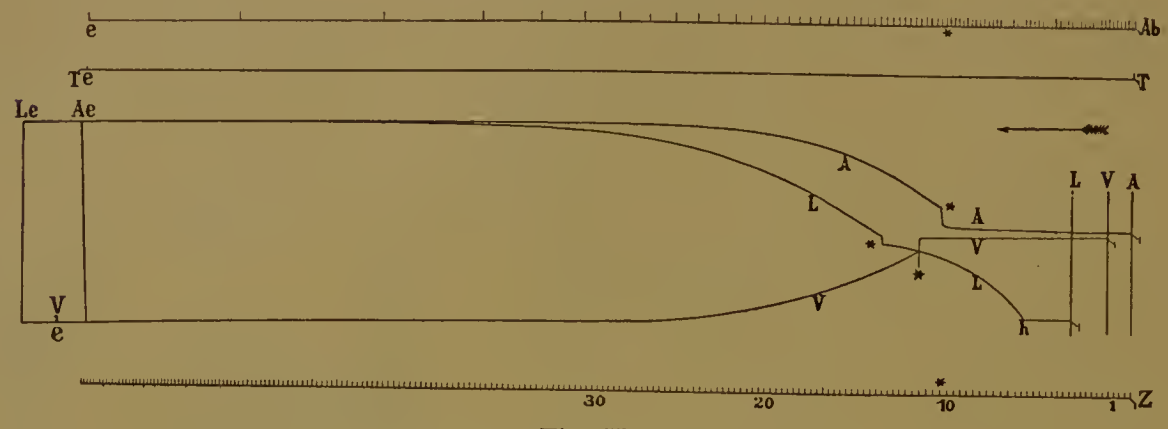


Fig. H.
Kein Abfluß der Lymphe.

senkrechten Linien *A*, *V* und *L* am rechten Ende geben die Ordinaten und die Stellen der synchron angeschriebenen Punkte dieser Linien. Die Linie *L* verläuft anfangs horizontal, da der Abflußhahn h_4 (Fig. A) ganz geöffnet war. Die Stelle *h* der Linie *L* entspricht dem Versuchsmomente, in dem der Abfluß aus dem Glas-

II. Versuchsanordnung.

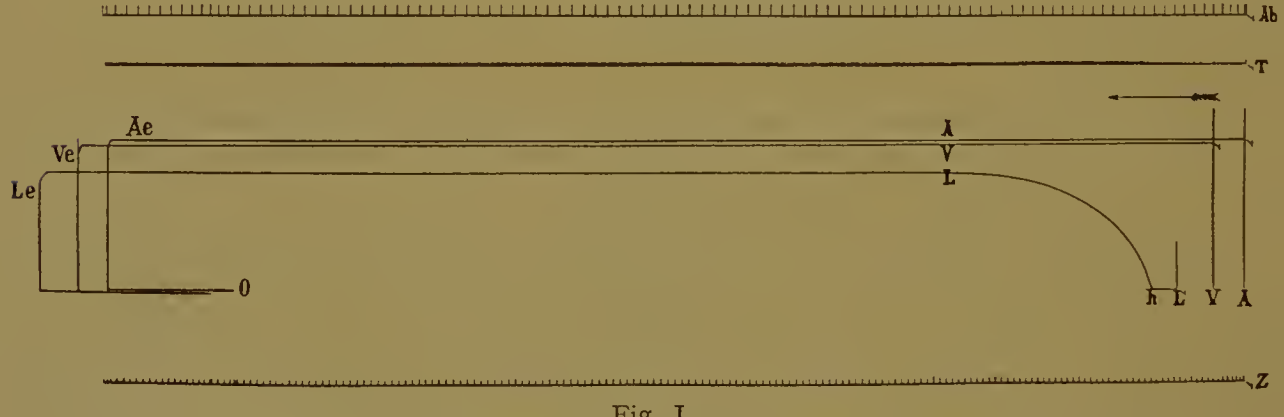


Fig. J.
Hoher hydrodynamischer Druck; sehr flaches Druckgefälle; genügender Lymphabfluß.

zylinder gesperrt wurde. Von da an steigt die Linie *L* an; die Linien *A* und *V* entfernen sich etwas voneinander, und zwar steigt *A*, während *V* fällt. Bei den mit * bezeichneten, synchron angeschriebenen Punkten erfolgt eine starke Verengerung des Strömungsrohres, da der Lymphdruck *L* den Venendruck *V* bereits erreicht hat. Nun steigen *L* und *A* stark an, während *V* absinkt; *L* erreicht bald die Höhe von *A*, während *V* bis zur Nullinie absinkt.

Die Abflußmenge betrug zu Beginn des Versuches 505 ccm per Minute, am Ende desselben aber kaum 18 ccm in der gleichen Zeit.

Der Tropfenzähler schrieb, der Absperrung des Hahnes h_4 entsprechend, eine gerade Linie (*T—Te*).

Ein Auf- und Zuklappen des Darmes erfolgte in diesem Versuche nicht, da der Darm mit sehr starker Längsspannung im Glaszylinder befestigt und dadurch ein Vibrieren des Darmschlauches vermieden war.

In der II. Versuchsanordnung (Fig. J) war der Anfangsdruck in *A* 958 mm, in *V* 952 mm Wasser. Das Druckgefälle betrug auf die Strecke von 30 cm Länge des Strömungsrohres 6 mm Wasser. In *L* betrug zu Beginn des Versuches der Druck Null. Bei *h* wurde der bisher offene Hahn h_4 so weit geschlossen, daß nur einzelne Tropfen abfließen konnten. Der Lymphdruck steigt rasch an und erreicht bald die Höhe von 890 mm Wasser. Die Tropfenzahl nimmt mit steigendem Lymphdruck rasch zu und bleibt bei maximalem Druck gleich (s. Linie *T*). Mit steigendem Lymphdruck sinkt infolge der Belastung des Darmes von außen her der Venendruck um ein geringes ab, was sich in der Divergenz der Drucklinien *Ae* und *Ve* gegen Ende des Versuches kennzeichnet. Die Abflußmenge erleidet während der ganzen Versuchsdauer keine wesentliche Änderung, da die Menge des aus dem Hahn h_4 tropfenweise abfließenden Wassers gegen die durch eine einmalige Umkippung des Meßschiffchens entleerte Wassermenge nicht in Betracht kommt.

In diesem Versuche war das Verhältnis des ganzen Lymphabflusses zu dem Abflusse aus dem Strömungsrohr $\frac{L}{A} = \frac{0{,}5}{140}$ cm = 0,00357. Ein Verhalten, das wesentlich ist, da es die Beziehungen beleuchtet, die zwischen dem Blutstrom, der Menge der gebildeten Lymphe und der Gewebespannung (Turgor) unter natürlichen Verhältnissen im Tierkörper bestehen.

Es muß zugegeben werden, daß nach dem Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über die Tätigkeit der Submaxillardrüse, und nach den Untersuchungen von Rogowicz über die Beziehungen zwischen Hyperämie und Lymphstrom, sowie insbesondere nach den klassischen Versuchen von Tomsa am Hoden des Hundes, eine Beziehung zwischen Blutstrom, Gewebespannung und Lymphstrom besteht.

Der Versuch III (Fig. K) zeigt uns, daß mit der Erhöhung der Energie der strömenden Flüssigkeitsteilchen im Strömungsrohr, die Gewebespannung und der Lymphstrom schon auf Grund der Flüssigkeitsfiltration beträchtlich gesteigert erscheint. Dabei kommt es nicht auf die absoluten Werte von *A*, *V* und *L*, sondern nur auf das Verhältnis derselben zueinander an.

Es kann also der gleiche Verlauf des Versuches auch bei niedrigem Anfangsdruck in *A* und *V* erzielt werden, wenn nur durch die Regulierung des Lymphabflusses die Bedingung erfüllt ist, daß der Druck in *L* keinen allzu hohen Endwert erreichen kann. Dieser Umstand kommt für solche Gefäßbezirke mit niedrigem hämodynamischen Druck, wie z. B. dem der Leber, in Betracht (vgl. Fig. L u. M).

Im III. Versuch betrug der Druck in *A* anfangs 745 mm, der in *V* 715 mm Wasser und der in *L* war anfänglich, wie immer im Versuchsbeginn, auf Null eingestellt. Die Druckdifferenz zwischen *A* und *V* war also 30 mm Wasser auf 30 cm Rohrlänge. Bei *h* Fig. K wurde der Hahn h_4 auf langsamen Tropfenfall gestellt. Es

steigt der Lymphdruck *L*, was schon im Anfangsteile der Kurven *A* und *V* eine Divergenz derselben herbeiführte. Bei den synchron angeschriebenen Punkten 1, 2 und 3 der Kurven *A*, *V* und *L* erfolgt eine deutliche, fast plötzlich eintretende Verengerung des Darmrohres, was sich in einer anfangs raschen, dann mehr allmählichen Ansteigung der Kurven *A* und *L* und in einem ebensolchen Absinken der Kurve *V* zu erkennen gibt. Mit zunehmender Verengerung nehmen diese Änderungen des Druckes ihren Fortgang und es erreicht am Ende des Versuches der Druck im arteriellen Manometer *A e* den Wert von 1545 mm Wasser, in *L e* den Wert von 1515 mm, während er in *V* bei *V e* nahezu bis an die Nullinie herabsinkt.

Während der Änderung der Druckverhältnisse in den drei Manometern tritt infolge der Druckerhöhung von *L* die Vermehrung des Lymphabflusses aus dem

III. Versuchsanordnung.

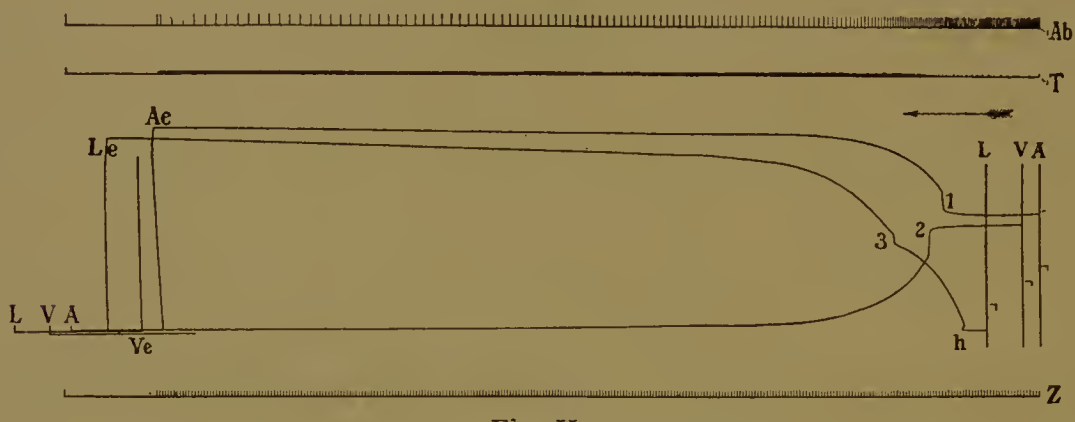


Fig. K.

Mäßiger Lymphabfluß; ziemlich steiles Druckgefälle. Starke Spannung des permeablen Schlauches.

Glaszylinder *G* (Fig. A) ein, was durch die Linie *T* gekennzeichnet ist. Gleichzeitig vermindert sich der Abfluß aus dem Strömungsrohr (s. Linie *A b*). Zu Beginn war dieser Abfluß = 440 ccm, am Ende des Versuches kaum 44 ccm in einer Minute. Aus dieser III. Versuchsanordnung ergibt sich die Folgerung, daß eine ungenügende Abfuhr der filtrierten Flüssigkeit, das Auftreten der Verengerung und damit die Entstehung eines überaus steilen Druckgefälles zwischen Arterien und Venen nicht zu verhindern vermag.

Auf das tierische Gefäßsystem übertragen, läßt sich dieser Versuch in der Weise deuten, daß die Schwellung eines Organes und die Behinderung des Blutstromes in der Insuffizienz der Lymphgefäße ihren Grund haben können.

In der Tat wurde von Cohnheim auf eine derartige Insuffizienz der Lymphbahn bei besonderer krankhafter Veränderung des Flüssigkeitsverkehrs im tierischen Organismus hingewiesen. Es wird bei Besprechung der Entzündung und des Fiebers auf diese Beziehungen des schematischen Versuches zum Blutstrom unter krankhaften Verhältnissen einzugehen sein.

In ähnlicher Weise wie durch Fig. K (III. Versuch) Verhältnisse berücksichtigt erscheinen, die nur am krankhaft veränderten Gefäßsystem realisiert sind, so ist das auch mit den Versuchsanordnungen der Fall, deren Ergebnisse durch

die Fig. L und M erläutert werden. Des Zusammenhanges wegen beschreibe ich diese beiden Versuche hier gemeinsam.

An dem Zulauf zum Strömungsrohr befindet sich ein Hahn h_1 (Fig. A auf S. 14), durch dessen teilweise Absperrung der hydrodynamische Druck in allen Teilen des Strömungsrohres von h_1 bis N_1 herabgesetzt werden kann.

Im Versuche IV (Fig. L) ist dieser Hahn nur so weit geöffnet, daß der Druck A im Manometer M_1 (Fig. A) nur 269 mm Wasser und der Druck V im Manometer M_2 262 mm Wasser betrug, während die verfügbare Triebkraft im Druckgefäß einer Wassersäule von etwas mehr als 1300 cm entsprach.

Es wurde trotz des geringen Druckgefälles von nur 7 mm Wassersäule auf 30 cm Rohrlänge nach dem Einstellen des Lymphabflusses auf tropfenweises Abträufeln der Versuchsverlauf ähnlich dem von Versuch III in Fig. K. Der Lymphdruck L steigt an und erreicht allmählich den Arteriendruck, und zwar steigen

IV. Versuchsanordnung.

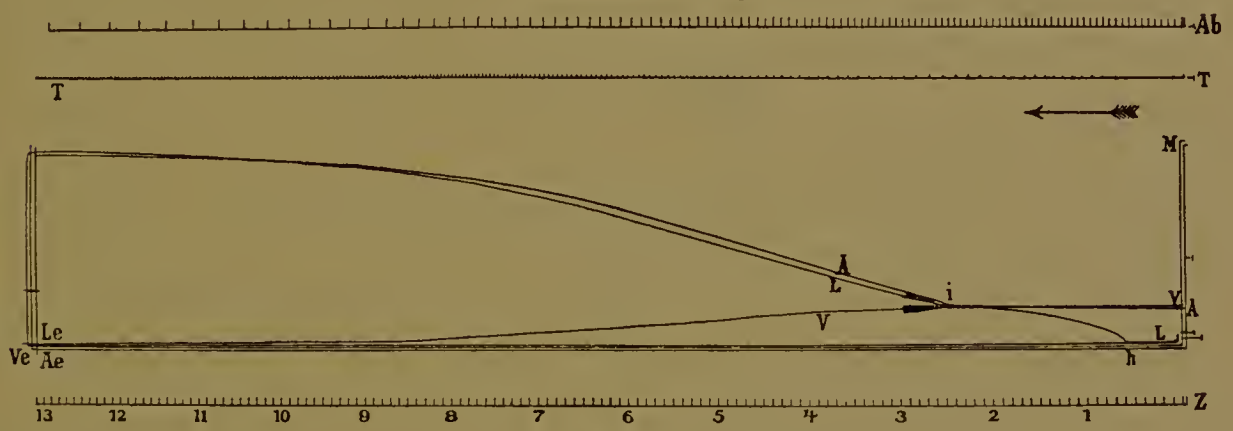


Fig. L.

beide annähernd bis zur Höhe der verfügbaren Triebkraft. Der Venendruck V sinkt bis zur Nullinie ab. Bei v erfolgt das Auf- und Zuklappen des Darmrohres, das sich in den Druckkurven als stärkere (bei V) und schwächere (bei A und L) Oszillationen der Schreibnadeln ausprägt. Die Linie T zeigt dem ansteigenden Lymphdruck entsprechend Zunahme des Lymphabflusses, während der Abfluß aus dem Strömungsrohr sukzessive abnimmt.

Eine Modifikation dieses Versuches ist der Versuch V (Fig. M).

Bei dieser Versuchsanordnung herrschte zu Beginn des Versuches in A ein Druck von 677 mm Wasser, in V ein solcher von 667 mm, während in L der Druck Null war.

Bei h Einstellen des Lymphabflusses auf langsamen tropfenweisen Ablauf. Ansteigen des Druckes L. Bei ** Auf- und Zuklappen des Darmes, steiles Ansteigen von A und L. Absinken von V. Bei * wird der Lymphabfluß vermehrt, wie aus Linie T zu entnehmen ist. Es stellen sich die Drucke A, V und L auf unbehinderte Strömung im Strömungsrohr ein. Würde die Tropfenzahl aus dem Lymphabflußhahn eine entsprechende sein, so bliebe dieser Zustand bestehen. Es wurde aber neuerlich der Lymphdruck L durch Zudrehen des Lymphabflusses zum Steigen gebracht, worauf alsbald bei *** wieder Auf- und Zuklappen des Darmrohres,

damit auch ein Ansteigen von *A* und *L* und ein Absinken von *V* erfolgt. Die entsprechenden Änderungen des Tropfenfalles und des Abflusses aus dem Strömungsrohr sind durch die Markierung in den Linien *T* und *A b* gekennzeichnet.

Die Versuchsbedingungen, die im IV. Versuch (Fig. L) und im ersten Teil des V. Versuches (Fig. M) angenommen sind, finden sich unter krankhaften Verhältnissen der Blutströmung im Tierkörper vor. Beide Versuche zeigen, daß bei geringem hydrodynamischen Druck, unter der Voraussetzung eines insuffizienten Lymphabflusses, die Erscheinung der erhöhten Gewebespannung und der Strömungsbehinderung ebenso eintritt, als bei hohem Druck. Ist außerdem die verfügbare

V. Versuchsanordnung.

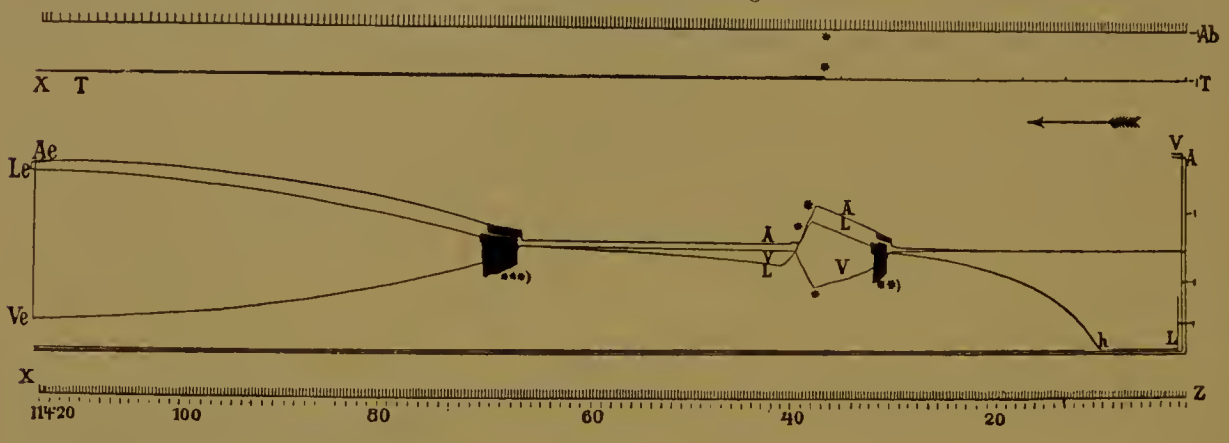


Fig. M.

Wiederherstellung der ursprünglichen Strömungsverhältnisse durch erhöhten Lymphabfluß.

Triebkraft größer als der Anfangsdruck im arteriellen Manometer, so wird bei bestehendem Stromhindernis der Druck in dem arteriellen Manometer schließlich die Höhe der verfügbaren Triebkraft erreichen.

Im tierischen Gefäßsystem tritt dieser Fall ein, wenn sich die krankhaften Transsudationsbedingungen von einem anfänglich kleinen Herde im Gefäßbezirke immer weiter ausbreiten und dadurch immer mehrere und größere arterielle Gefäße in den Bereich der pathologischen Veränderung einbezogen werden. Bei progredienter Entzündung, bei toxischen und entzündlichen Ödemen sind derartige Verhältnisse tatsächlich anzunehmen.

Der zweite Teil des Versuches V (Fig. M) liefert ein Beispiel dafür, daß eine zeitweilige, durch vermehrte Abfuhr von Lymphe bewirkten Entspannung der Gewebe zwar für kurze Zeit die normalen Verhältnisse wieder hergestellt, daß aber damit keine endgültige Behebung der abnormen Strömungs- und Transsudationsverhältnisse gegeben ist. Eine solche tritt nur mit der Änderung der Versuchsbedingungen ein.

Am Tierkörper sind die Verhältnisse bei Massage geschwellter Gewebe, bei Druckverbänden und außerdem bei Abfluß der Transsudate nach benachbarten Hohlräumen oder nach außen, diesen Versuchsbedingungen ähnlich.

Aus diesen Erörterungen ergibt sich die Richtigkeit der Ansicht Körners, daß im schematischen Versuch ein unbehinderter Flüssigkeitsstrom im Strömungsrohr tatsächlich nur dann möglich ist, wenn der Abfluß der filtrierten Flüssigkeit in solcher Menge erfolgt, daß ein erhebliches Ansteigen des Lymphdruckes oder der Spannung im Glaszylinder *G* (Fig. A) verhindert wird. Im Schema wird die Abfuhr der im Glaszylinder angesammelten Flüssigkeit durch ein besonderes Ablaufrohr ermöglicht, in dem durch die Einschaltung eines Hahnes die Widerstände beliebig groß gemacht werden können. Körner meint, daß in den tierischen Geweben die Lymphbahn dieser Abflußweg sei, und realisiert diese Lymphbahn im Schema durch ein besonderes Ablaufrohr aus dem Glaszylinder. Wie schon früher erwähnt wurde, legt Körner für die Abfuhr der transsudierten (filtrierten) Flüssigkeit, das Schwergewicht auf die Lymphströmung und berücksichtigt die Rücktranssudation von Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutbahn nicht.

Aus vielen Stellen von Körners Abhandlungen kann man entnehmen, daß ihm die Eigenschaft der Venen, Flüssigkeit zu resorbieren, wohl bekannt ist und daß er ihr eine Beteiligung beim Flüssigkeitsverkehr zuerkennt. Im Schema hat aber Körner diese Eigenschaft der dünnwandigen tierischen Gefäße nicht berücksichtigt, ja man kann sagen, das Schema Körners in seiner ursprünglichen Form ist geradezu ungeeignet, die Rücktranssudation in ihrer Bedeutung für den Flüssigkeitsverkehr richtig zu bewerten. Um sie deutlich zu machen würden aber die bereits erwähnten Modifikationen völlig ausreichen (S. 49 u. f.).

Der Mangel des Schemas liegt eben darin, daß es die natürlichen Verhältnisse am Blutgefäßsystem, soweit es die Beziehungen der Gefäße zur Nachbarschaft betreffen, nicht vollkommen wiedergibt.

Solche Mängel haften allen schematischen Nachbildungen an, beeinträchtigen aber die Verwertbarkeit eines Schemas durchaus nicht. Es genügt dasselbe völlig für die von Körner gemachte Voraussetzung der Durchlässigkeit und Nachgiebigkeit des Strömungsrohres, und die damit ermittelten physikalischen Gesetze sind für den Flüssigkeitsverkehr im Kapillargebiete von größter Bedeutung.

Dieses Ergebnis allein rechtfertigt die Zusammenstellung des Schemas in der von Körner gewählten einfachen Form.

Für die Lösung des Problems der Rücktranssudation ist das Schema ebenfalls verwertbar, aber die Methode der direkten Untersuchung des kapillären Blutstromes am lebenden Tier leistet hier mehr. Als Ergänzung zu dem oben über Rücktranssudation Mitgeteilten führe ich hier einige Ergebnisse eigener Versuche an, die für die Beurteilung der Theorie von Körner besonders wichtig sind.

Bei den experimentellen Untersuchungen über den Einfluß der Blutung auf das mikroskopische Bild des Kreislaufes fand ich nach einer stärkeren Blutung Stillstand des Blutstromes in den Blutgefäßen der Schwimmhaut des Frosches.

In manchen Gefäßen waren spärliche, in anderen mehr und in vielen nur ganz vereinzelte rote Blutscheiben oder Leukozyten zu ersehen. Wenn die der Blutung regelmäßig folgenden Gefäßwandbewegungen zeitweilig oder gänzlich aufgehört hatten und damit die in den Gefäßen befindliche Blutflüssigkeit zum völligen Stillstand gekommen war, konnte ich eine deutliche Erweiterung des Lumens einzelner Kapillaren und kleineren Venen beobachten. Die Erweiterung war mit dem Okularmikrometer als Vergrößerung des Durchmessers zu messen und be-

trug, nach $r^2 \pi$ gerechnet, oft mehr als die Hälfte des früheren Querschnittes (Klemensiewicz: „Über die Wirkg. d. Blutung etc.").

Bemerkenswert ist aber, daß diese Querschnittsvergrößerung in vielen Fällen auftrat, ohne daß dabei eine Bewegung des Inhaltes der Gefäße erfolgte. Die in der Flüssigkeit suspendierten Blutscheiben dienten als ein sehr empfindlicher Index, da sie bei der geringsten Strombewegung der Flüssigkeit in rollende Bewegung versetzt und fortgeschwemmt wurden. In vielen Fällen zeigten aber die Blutscheiben entweder gar keine oder nur eine drehende Bewegung ohne Lokomotion. Es ist ersichtlich, daß die Querschnittsvergrößerung der Gefäße in diesem Falle nicht durch das Zuströmen von Flüssigkeit aus dem Lumen der benachbarten Gefäße zustande kam, sondern daß eine andere Ursache dieser Erscheinung zugrunde liegen mußte. Da die erweiterten Gefäße mit Flüssigkeit erfüllt waren, so mußte die Flüssigkeit durch die Kapillarwand von außen her, also vom umgebenden Gewebe eingedrungen sein. Diese Beobachtung, die leicht zu machen ist, und deren von mir gegebene Deutung angenommen wurde (Paltauf, Marchand), beweist das Bestehen einer Rücktranssudation im Kapillargebiete.

Damit ist aber auch erwiesen, daß im Gewebe außerhalb der Kapillaren ein Gewebedruck vorhanden ist, der als Triebkraft für die Rücktranssudation wirkt. Die mikroskopische Beobachtung läßt allerdings keinen Schluß zu, auf welche Umstände der relativ hohe Gewebedruck zurückzuführen ist. Die einfachste Deutung wäre, daß durch das Aufhören der Blutströmung der hämodynamische Druck in den Blutgefäßen sinkt, und zwar bis unter den Außendruck des Gewebes. Es ist dabei folgende Überlegung ganz lehrreich. Wie erwähnt, betrachtet man den im Gewebe herrschenden Druck als die Resultierende einer Anzahl von Energien. Wir nennen als solche den Filtrationsdruck, dann den osmotischen oder Diffusionsstrom, ferner chemische Affinitäten, außerdem die Membranfunktion der Gefäßwand und schließlich die Lyophilie des Gewebes, die durch gewisse Ionen gesteigert oder vermindert werden kann. Alle diese Energiequellen werden für die Entstehung eines meßbaren Gewebedruckes verantwortlich gemacht, der durch einen aus den Blutgefäßen in das Gewebe gerichteten Flüssigkeitsstrom zustande kommt. Nun hat die Blutung sofort eine Änderung der Stromesrichtung zur Folge. Da kaum anzunehmen ist, daß sämtliche der genannten Energien durch die Sistierung des Blutstromes eine derartige Änderung erfahren haben können wie der Filtrationsdruck, so ist die Annahme kaum abzulehnen, daß gerade dieser als die Hauptursache der Rücktranssudation zu betrachten ist. Diese Überlegung gilt nicht nur für die eben beschriebene, unter dem abnormen Zustande der Anämie auftretende Rücktranssudation im Kapillargebiete, sondern für jede Art derselben. Es muß also auch für den Vorgang der normalen Rücktranssudation (oder Resorption) durch die Venen der Filtrationsdruck als die wesentlich wirksame Energie betrachtet werden. Wie wäre ohne diese Annahme der Übertritt auch nur geringfügiger Mengen von Abfallstoffen der Gewebetätigkeit, entgegen dem osmotischen Drucke, in das Blut denkbar? Es ist noch zu bemerken, daß damit nicht ausschließlich die hydrostatische Druckdifferenz als einzige Ursache der Rücktranssudation erklärt werden soll, sondern daß auch chemische Bindungen bei dem Auftreten von Stoffwechselprodukten im venösen Blute nachweisbar beteiligt sind.

Bemerkenswert ist bei diesen Beobachtungen, daß trotz höheren extravaskulären Druckes, es zu keiner Kompression, der als besonders zart anzunehmenden Gefäßwand, sondern lediglich zum Durchtritt von Flüssigkeitsteilchen kommt.

Eine gewisse Stabilität der Gefäßwand muß also in der Struktur der Gewebe gegeben sein.

Meine Beobachtungen beziehen sich allerdings nur auf solche Gefäßbezirke des Kaltblüters, die einer direkten mikroskopischen Untersuchung zugänglich sind. Immerhin kann man aber behaupten, daß die Blutgefäße in kein Gewebe derart eingelagert sind, daß sie als in der Flüssigkeit frei schwebend betrachtet werden könnten. Überall sind sie mit dem Gewebe auf das innigste verbunden und in vielen Gefäßbezirken machen die Kapillaren den Eindruck von Kanälen, die in das Gewebe eingebohrt oder eingegraben sind.

Wenn nun auch eine mehr oder minder innige Verwachsung der Gefäßwand mit dem Nachbargewebe anzunehmen ist, so soll damit nicht ausgesagt sein, daß die Blutgefäße gegen extravaskulären Druck überhaupt unempfindlich seien, d. h. daß ihre Wandungen durch eine erhöhte Gewebespannung keine Verschiebung erleiden können. Die Gewebe selbst sind, soweit sie nicht aus den festesten Bindesubstanzen bestehen, kompressibel und in dem Maße als die Gewebe komprimiert werden, wird auch der Druck auf die Blutgefäße übertragen.

Es wird sich hier nur darum handeln, durch Überlegung den richtigen Weg für die Deutung der am schematischen Versuch beobachteten Erscheinungen zu finden.

Wie auf S. 43 bis 48 auseinandergesetzt wurde, kommt es im Blutgefäßsystem des Tieres niemals zur Kompression der venösen Abflußwege, eine Erscheinung, die am permeablen Schlauchteil des Schemas sich in so auffälliger Weise bemerkbar, macht.

Daß diese Divergenz zwischen den Erscheinungen an den Blutgefäßen des Tierkörpers und dem Schema auf einer Unvollkommenheit des letzteren, und auf der Beschaffenheit des Blutes als Suspensionsflüssigkeit beruht, wurde bereits hervorgehoben (S. 34 u. 46).

Ähnliche Verhältnisse gelten für das Problem der Rücktranssudation. Auch hier macht es das Flottieren und die labile Lage der Wand des Darmschlauches unmöglich, die Gesetze für die Rücktranssudation mit Körners Schema zu ermitteln, deshalb habe ich die auf S. 49 beschriebene Einrichtung zur isolierten Untersuchung dieses Vorganges gewählt. Außerdem kann es als feststehend angenommen werden, daß alle Blutgefäße und insbesondere die Kapillaren und kleinen Venen einem Überdruck von außen her, durch die Stabilität ihrer Wandelemente, Widerstand zu leisten vermögen.

Damit fallen aber die theoretischen Erörterungen Körners keineswegs. Diese erleiden meines Erachtens nur eine Verschiebung insofern, als nicht jeder noch so geringe Überdruck der Gewebeflüssigkeit über den Blutdruck in den venösen Abflußwegen eine Behinderung der Blutströmung herbeiführt, sondern daß diese Erscheinung erst bei einer bestimmten Größe des extravaskulären Überdruckes zustande kommt. In dieser Hinsicht unterscheiden sich die verschiedenen Gefäßbezirke voneinander. Jedenfalls dürfte aber in allen Kapillargebieten, der Prozeß der Rücktranssudation aus dem Gewebe in die Venenanfänge, beim Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe beteiligt sein.

Die Ergebnisse der neueren Forschung über die Resorption, welche durch Leathes und Starling, Asher und seine Mitarbeiter, ferner von Hamburger u. a. geliefert wurden, haben die alte Theorie von Magendie über die Beteiligung der Blutgefäße bei dem Prozesse der Flüssigkeitsresorption aus den Geweben wieder zu Ehren gebracht. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß den kleinen Venen, und um diese handelt es sich bei der Beurteilung von Körners Versuch hauptsächlich, eine resorptive Funktion zugeschrieben werden muß und daß die Resorption auf dem Wege der Rücktranssudation zustande kommt. Von besonderem Interesse war mir die Ansicht Starlings, die er in seinem Berichte über die Produktion und Absorption der Lymphe in Schäfers Handbuch mitteilt (l. c. S. 306).

Indem sich Starling mit der Kritik des schematischen Versuches beschäftigt, sagt er: „Die Einwände von Klemensiewicz sind nur unter einer Bedingung richtig, nämlich daß die venösen Gefäße frei durch die Lymphspalten des Gewebes laufen. Betrachten wir nun ein System, in dem das innere Rohr an verschiedenen Stellen seines Umfanges mit dem äußeren Rohr durch Faserbündel verbunden ist, so ist es klar, daß eine Druckerhöhung in dem äußeren umhüllenden Raume nur zu einer noch stärkeren Erweiterung des inneren Rohres führen wird."

Indem Starling hier eine Modifikation des Schemas supponiert, muß er für den Fall, als eine Erweiterung des Strömungsrohres auftreten soll, am Geweberohr, an Stelle des Glaszylinders ein Gefäß mit nachgiebiger Wand annehmen, damit die von ihm offenbar vorausgesetzte Anspannung der Faserbündel zustande kommen kann. Nun fährt Starling in seiner Auseinandersetzung folgendermaßen fort: „Es wird keine Verengerung (im engl. Orig.: collaps) stattfinden, sondern es wird Rücktranssudation ermöglicht. Machen wir durch injiziertes Bindegewebe Schnitte, so finden wir die Kapillaren mit dem umgebenden Gewebe durch radiäre Fasern verbunden, die bei Erhöhung des extravaskulären Druckes ihre Kompression verhindern. An den größeren Venen ist nun die Anordnung der Adventitiafasern eine zirkuläre und keine radiale, so daß ein hoher extravaskulärer Druck offenbar eine Kompression der Venen herbeiführen wird. Aus diesen anatomischen Tatsachen könnte man den Schluß ziehen, daß eine Rücktranssudation dann möglich ist, wenn die Drucksteigerung im Gebiete der Kapillaren stattfindet. Wenn sich aber der Druck im Gewebe ungehindert fortpflanzt, so daß die größeren Venen, die das Gewebe dränieren, davon betroffen werden, so kollabieren diese Venen und vermehrtes Ödem tritt auf." Unbefriedigt durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung führte Starling Versuche am Bindegewebe der Beine, an der Zunge als Prototyp des Muskelgewebes und an Drüsengewebe aus. „In allen diesen Versuchen", sagt Starling, „fand ich, daß eine Steigerung des Gewebedruckes über die Höhe des Venendruckes einen Kollaps dieser Venen, eine Steigerung des Kapillardruckes und verminderte Blutströmung durch das Organ herbeiführe. In solchen Körperregionen ist eine Lymphabsorption durch Rücktranssudation nicht möglich."

Den letzten Satz Starlings können wir nur bedingungsweise zugeben. Nur unter den von ihm angenommenen Umständen der ungehinderten Ausbreitung der erhöhten Gewebespannung aus dem Kapillargebiete in das Gebiet der größeren Venen, also bei rasch fortschreitendem akuten Ödem kann dieser Fall eintreten. Mit Bezug auf Körners Theorie handelt es sich aber um die Entscheidung der

Frage: Welche biologische Einrichtung ermöglicht eine Fortdauer der normalen Blutströmung, trotz bestehender Transsudation im Kapillargebiete, die zu einem Gewebedruck führt, der gelegentlich höher sein kann, als der hydrodynamische Venendruck?

Die Antwort auf diese Frage ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse folgende:

1. Im Kapillargebiete besteht in den arteriellen Kapillaren bei lebhafter Blutströmung ein Flüssigkeitsstrom aus den Blutgefäßen durch deren Wand in des benachbarte Gewebe (Transsudation).

2. Im ganzen Kapillargebiete herrscht unter normalen Verhältnissen in den Blutgefäßen eine beträchtliche potentielle Energie der strömenden Teilchen des Blutes, die als Triebkraft für die Transsudation wirkt.

3. Am Ende des Kapillargebietes besitzen die Blutteilchen weniger potentielle Energie, aber eine größere Geschwindigkeit (kinetische Energie).

4. Da im Kapillargebiete alle kleinen Gefäßchen mit dem Gewebe mehr oder weniger fest verwachsen sind, ist innerhalb der Grenzen normaler Druckschwankungen eine Kompression der Gefäße nicht möglich.

5. Die Transsudation geht unter der hohen potentiellen Energie des relativ breiten Kapillarblutstromes vor sich und bewirkt durch Flüssigkeitsansammlung im Gewebe eine gewisse Spannung desselben.

6. Diese Gewebespannung dicht um die Kapillaren und kleinen Venen, bewirkt einerseits die Rücktranssudation und füllt andererseits die Gewebelücken und Lymphgefäße des Gewebes.

Kurz zusammengefaßt läßt sich also aussagen: Das vom kapillären Blutstrom gelieferte Transsudat gelangt in das Gewebe und von da nach Verbrauch in die Lymphbahn, ein mächtiger Teilstrom der Gewebeflüssigkeit wird auf dem Wege der Rücktranssudation durch die kleinsten Venen, wieder in die Blutbahn zurückgeführt.

Unter normalen Verhältnissen sind demnach Rücktranssudation und Lymphabfluß gleichzeitig wirksam. Sie bewältigen den bei der Organfunktion auftretenden Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe.

III. Abteilung.

Bedeutung der Lymphbahn und Strömungsbedingungen in derselben.

Bei Konstatierung der Tatsache, daß die Lymphgefäße zur Unterhaltung eines gleichmäßigen Blutstromes durch die Kapillaren und zur Wahrung eines normalen Gewebedruckes absolut nötig sind, bin ich von der Voraussetzung ausgegangen, daß der nach Maßgabe der Transfusion unvermeidliche Überschuß der Gewebeflüssigkeiten unter allen Umständen in die ableitenden Kanäle gelangen kann. Dieses wurde ermöglicht durch Anwendung eines Ausführungsganges aus starren unveränderlichen Wänden, welche von allen den Transfusionsakt begleitenden Umständen vollkommen unabhängig sind. Es ist aber klar, daß im menschlichen Organismus die Einrichtungen nicht so einfach sind, daß demnach bei den weiteren Untersuchungen auf die gegebenen Verhältnisse Rücksicht genommen werden muß, wenn die gefundene Tatsache für die klinische Beobachtung Verwertung finden soll.

In dieser Beziehung sind die anatomischen und physiologischen Eigenschaften derjenigen Lymphgefäße besonders wichtig, welche sich noch im Bereiche der Blutkapillaren, und mit diesen unter gemeinschaftlichen äußeren Bedingungen befinden. Hier ist der Ort, wo die Gewebeflüssigkeiten infolge des durch Transfusion erzeugten Druckes in die Lymphgefäße eindringen müssen, um auf dem weiteren Verlaufe der Bahnen sich fortbewegen zu können. Es handelt sich also vor allem um die Kenntnis derjenigen Umstände, durch welche eben dieser Übergang der Gewebeflüssigkeiten in die Lymphkapillaren ermöglicht, begünstigt, oder beeinträchtigt wird.

Es ist bekannt, daß die größeren Lymphbahnen entweder mit den Arterien oder Venen, oder isoliert verlaufen; für die kleineren und die kapillaren Lymphröhren läßt sich dagegen die Regel aufstellen, daß sie

von den Bluthaarröhren möglichst weit entfernt verlaufen (v. Recklinghausen). Eine Flüssigkeit, welche die Blutkapillaren verlassen hat, muß daher alle zwischen diesen und den Lymphkapillaren befindlichen Gewebeschichten durchdringen um in diese letzteren zu gelangen. Es befinden sich in diesen Gewebelagen die eigentlichen Lymphgefäßwurzeln. Mögen diese wie immer eingerichtet sein, mögen sie eine homogene Wand besitzen, aus sternförmigen Bindegewebskörperchen bestehen, ein geschlossenes plasmatisches oder Lymphsystem darstellen, oder mögen sie ein System von wandlosen Lücken, Spalten oder Lakunen darstellen, oder in der Form der durch v. Recklinghausen begründeten Saftkanälchen den Säfteverkehr vermitteln, für die hier vorliegenden Fragen ist es nicht von entscheidender Bedeutung. Das wesentliche liegt in dem mit allen besonderen Ansichten übereinstimmenden Umstande, daß die aus dem Blute stammenden Gewebeflüssigkeiten nur auf diesen Wegen in die Lymphkapillaren gelangen. Wie dem immer sei, so viel ist auf Grund histologischer Tatsachen unzweifelhaft, daß die Lymphgefäßwurzeln gleichsam ein integrierender Teil der Gewebe selbst, und daher besonders geeignet sind, Gewebeflüssigkeiten behufs weiterer Beförderung in sich aufzunehmen. Sie sind in dieser Eigenschaft durch ihre Beziehungen zu den Geweben auch in hohem Grade gesichert, was, wie sich zeigen wird, sogar eine absolute Notwendigkeit ist. Insofern entspricht dem klinischen Standpunkte die durch v. Recklinghausen vertretene Lehre nach meinen Erfahrungen am vollkommensten.

Ist nun auch der Übergang der Gewebeflüssigkeiten in die Lymphgefäßwurzeln so vollkommen gesichert, daß diese letzteren solchen Kanälen gleichgestellt werden können, welche mit **offenen***) Mündungen in die Gewebeflüssigkeiten eintauchen, so folgt daraus noch keineswegs, daß auch die Weiterbewegung in die Lymphkapillaren unter allen Umständen anstandslos erfolgen müsse, vielmehr lassen sich bei näherer Betrachtung noch immer Verhältnisse erkennen, welche bei der Untersuchung der für die Lymphbewegung maßgebenden mechanischen Momente nicht vernachlässigt werden dürfen.

Ein Zweifel darüber, ob die Lymphkapillaren eine besondere Wand

*) Körners Ansicht.

besitzen, ist seit dem Bekanntwerden der ebenso exakten als scharfsinnigen Untersuchungen v. Recklinghausen's als unberechtigt zurückzuweisen. Aber in Anbetracht der unzweifelhaften Tatsache, daß die Lymphkapillaren bei gewissen pathologischen Veränderungen sowohl übermäßig gefüllt und ausgedehnt, wie ein andermal leer, zusammengefallen oder zusammengedrückt gefunden werden, ist es für die vorliegenden Untersuchungen vollkommen gleichgültig, ob die Wandungen der Lymphkapillaren den Geweben gegenüber ihre volle Selbständigkeit bewahren, oder ob sie mit letzteren mehr oder weniger innig verschmolzen sind. Eine etwaige Verschmelzung der Lymphkapillaren mit den Geweben ist, wie die pathologische Gewebelehre zeigt, tatsächlich kein Hindernis für das Zustandekommen jener Formveränderungen der Lymphröhren, welche nur aus einem überwiegenden Drucke, entweder im Innern, oder von außen her abgeleitet werden können. Die Fragen werden auch dadurch nicht verwickelter, wenn etwa die Lymphkapillaren, wie es durch das Studium der Epithelien wahrscheinlich geworden, Öffnungen, Stomata besitzen. Abgesehen davon, daß nach v. Recklinghausen ein strenger Beweis dafür noch nicht beigebracht worden ist, was zum mindesten für eine Wandelbarkeit oder für eine außerordentliche Feinheit spricht, kann der eventuelle Durchgang flüssiger oder fester Teilchen in der einen oder in der anderen Richtung doch nur unter bestimmten Umständen als möglich angenommen werden.

In dieser Beziehung besteht nun die Hauptaufgabe darin, jene Gründe aufzusuchen, welche imstande sind, einmal in den Lymphkapillaren eine Flüssigkeitsanhäufung mit Ausdehnung der Wandungen, ein andermal den entgegengesetzten Zustand zu bewirken. Es wird sich dann die Bedeutung etwaiger Öffnungen in den Wandungen der Lymphkapillaren von selbst ergeben; ja noch mehr, unter der Voraussetzung, daß sie nur zuzeiten vorhanden sind, wird es sich zeigen, unter welchen besonderen Umständen sie entstehen, und daß eine eventuelle Bewegung flüssiger Stoffe oder zelliger Elemente durch dieselben, nicht zufällig oder willkürlich, sondern gesetzmäßig und in bestimmter Richtung erfolgen müsse. Zur Auffindung jener Gründe ist nichts erforderlich,

als die Anerkennung der histologisch konstatierten Tatsache, daß die Lymphkapillaren, analog den Blutkapillaren, durch einen Überdruck von innen dilatiert, und durch einen auf ihren Wandungen von außen lastenden Überdruck komprimiert werden können. Dadurch ist die Annahme, daß ein ganz unbeschränkter unvermittelter Wasserverkehr zwischen den Lücken und Räumen der Gewebe einerseits und der inneren Lichtung der Lymphkapillaren anderseits bestehe, von vornherein zurückgewiesen, und die Voraussetzung gerechtfertigt, daß die Beweglichkeit der Wandflächenelemente gegen einen veränderlichen Druck größer ist, als deren Porosität.

Um zu einer befriedigenden Beantwortung aller diesbezüglichen Fragen zu kommen, betrete ich neuerdings den Weg des Versuches. Ich versehe einen nach dem früher dargestellten Schema konstruierten Transfusionsapparat mit einem Abzugskanale, dessen in die transfundierte Flüssigkeit hinein reichender Ursprung von gleicher Beschaffenheit ist wie das transfundierende Gefäß, also dünnhäutig, in seinen Wandelementen gegen jeden inneren und äußeren Druck leicht beweglich. Um den wahrscheinlichsten Einrichtungen der Lymphgefäßwurzeln möglichst zu entsprechen, und zugleich den gewünschten Abfluß tunlichst zu erleichtern, ist das freie Ende der in die Flüssigkeit tauchenden häutigen Röhre offen. Dieser häutige Schlauch vertritt nun die Stelle eines unter dem Drucke der Gewebeflüssigkeiten stehenden Lymphkapillargefäßes, mit den in dasselbe offen einmündenden Lymphgefäßwurzeln. Der dem weiteren Verlaufe der Lymphbahnen entsprechende Abzugskanal, welcher vorläufig nicht in Betracht gezogen wird, ist durch eine ganz kurze Glasröhre dargestellt, welche demnach dem ausfließenden Wasser äußerst geringe Widerstände entgegensetzt.

Sobald der Versuch beginnt und nur das häutige transfusionsfähige Gefäßstück durch das durchströmende Wasser auf seinen normalen Querschnitt erweitert wird, ist auch schon der häutige Schlauch des Ausführungskanals in Form eines Ventils komprimiert, und an der äußeren offenen Mündung kommt nicht ein Tropfen Wasser zum Vorschein, obwohl der Transfusionsprozeß unaufhaltsam vor sich geht, und der Druck in dem Manometer der äußeren Flüssigkeit ununterbrochen steigt. Dabei

wird mit zunehmendem äußeren Drucke der häutige Teil des Ausführungsganges in das Lumen des angesetzten Glasröhrchens hineingestülpt. Aus diesem Versuche erhellt, daß eine zu große Beweglichkeit des den Lymphgefäßwurzeln entsprechenden Anfangsstückes des Ausführungskanals genügt, um den Versuch zu vereiteln; es wird aber zugleich der Bau der Lymphgefäßwurzeln begreiflich, demzufolge sie Saftkanälchen darstellen, welche die Bindegewebsmassen, mögen diese allein ein Organ aufbauen, oder interstitiell zwischen den spezifischen Gewebselementen eingeschoben sein, durchziehen, und mit den Lymphgefäßen in offener Kommunikation stehen (v. Recklinghausen). Es sind also diese Saftkanäle, welche die Gewebsflüssigkeiten in die Lymphkapillaren abzuleiten haben, gleichsam integrierende Teile der Gewebe selbst, und sie stehen zu dem Plasma der Gewebe geradezu in dem Verhältnisse wie offene Dränageröhren.

Der Erfolg ist aber kein anderer, wenn diesem Übelstande abgeholfen und eine entsprechende Fixierung auf was immer für eine Weise veranstaltet wird. Eine allen Anforderungen entsprechende Fixierung liefert ein beiderseits offenes Glasröhrchen, welches in den Anfang des senkrecht in die Flüssigkeit herabhängenden häutigen Schlauches eingebunden wird. Diese Belastung, indem sie nach Belieben geändert werden kann, gestattet eine genügende Einsicht in die Wirkung jeder Fixierung des Schlauches, und gibt zugleich Gelegenheit, den Einfluß zu beurteilen, den ein vollkommen unbehinderter Wasserübergang in den Ursprung des Ausführungskanals auf den Vorgang übt. Das angefügte offene Glasröhrchen vertritt nun die Stelle eines offenen auf das vollkommenste gesicherten Saftkanälchens und mündet in das unter dem Drucke der Gewebsflüssigkeit stehende Lymphkapillargefäßchen.

Ist nun der starre Abzugskanal, wie bei dem früheren Versuche, kurz, sind also die in demselben zu bewältigenden Widerstände relativ sehr gering, so erfolgt mit dem Beginn des Versuches, also bei dem geringsten Drucke der äußeren Flüssigkeit, sofort vollkommene Kompression des häutigen Schlauches und es findet abermals gar keine Entleerung nach außen statt. Dabei wird die gewiß wichtige Beobachtung gemacht, daß die Kompression des Schlauches nicht an dessen Anfangs-

stücke, auch nicht der ganzen Länge nach, sondern ausnahmslos an dem letzten Querschnitte, zunächst an dem Übergange in das starre Abzugsröhrchen, in Form einer vollkommenen Striktur zustande kommt. Von hier aus erscheint der Schlauch nach rückwärts gegen seinen offen erhaltenen Ursprung allmählich erweitert.

Wird während des Versuchs an die äußere Mündung des gläsernen Ableitungsröhrchens ein Kautschuckschlauch angefügt, so erfolgt, wenn derselbe eine gewisse Länge und eine entsprechend geringe Weite hat, ein Öffnen des vorher vollkommen komprimiert gewesenen häutigen Ableitungskanals, und es beginnt sofort ein gleichmäßiger Wasserabfluß aus der äußeren Mündung der Kautschukröhre, unter Aufrechterhaltung eines gleichen Manometerstandes der transfundierten Flüssigkeit. Ein Senken der elastischen Röhrenmündung, sowie eine Verkürzung derselben, zieht einen abermaligen Verschluß des häutigen Sekretionskanals nach sich; hingegen hat eine Hebung der Röhre wieder Öffnung zur Folge, welche um so auffälliger zustande kommt, je höher dieselbe gehoben wird. Die Weite des offenen häutigen Ausführungsganges erreicht den relativ höchsten Grad, wenn die äußere Mündung des Kanals geschlossen ist.

Der Vorgang bleibt sich vollkommen gleich, wenn der Versuch mit beliebig langen häutigen Schläuchen wiederholt und wenn derselbe bei vertikaler, horizontaler, oder jeder anderen Richtung des häutigen Ausführungsganges ausgeführt wird.

Um die angeführten Versuche in ihrer vollen Tragweite zu prüfen, will ich dem Gesagten noch einige Betrachtungen nachfolgen lassen[19]).

Es sei in dem Schema Fig. 5 mit 1, 2, 3, 4, ein mit einem Manometer M versehenes Reservoir angedeutet; aus demselben geht das horizontal verlaufende Rohr — als Ableitungsrohr — so hervor, daß das Stück $a\,c$ im inneren Raume, das Stück $c\,d$ außerhalb desselben sich befindet. Dieses Rohrstück $c\,d$ wird überdies so gedacht, daß es, ohne Änderung seines Querschnittes, auf die Länge $c\,d_1$ gebracht werden kann. — Es wird ein beständiger, durch Transfusion erzeugter Wasserzufluß in das

[19]) In diesem Kapitel werden die Gesetze der Flüssigkeitsbewegung in Röhren mit nachgiebigen Wandungen neuerdings und eingehender als bisher erörtert und

Reservoir vorausgesetzt, in der Weise, daß, trotz ununterbrochener Ausflußbewegung durch das Rohr $a\ d$, bzw. $a\ d_1$ in dem Manometer des Reservoirs nach Belieben entweder der Stand h, oder der Stand H, unveränderlich erhalten wird.

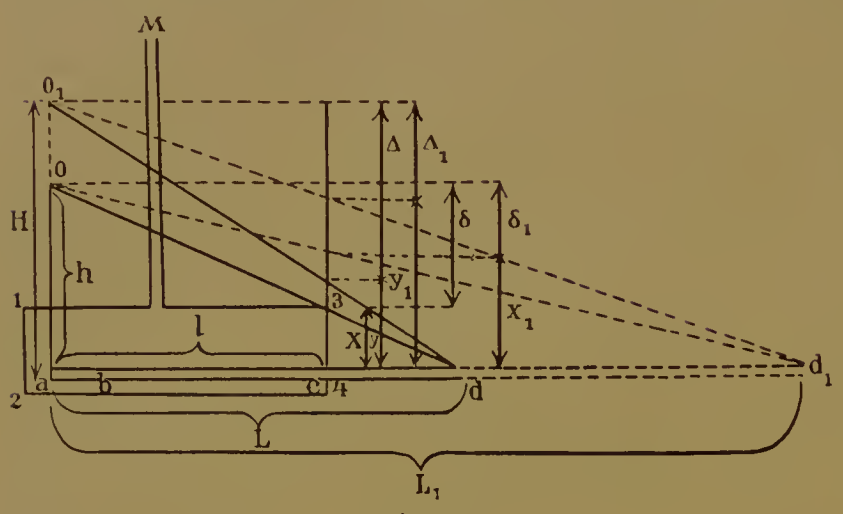


Fig. 5.

Es ist auf den ersten Blick ersichtlich, daß das Manometer M, indem es einen bestimmten Wasserdruck, und zwar für das Niveau der Röhre $a\ d$ den Druck h, bzw. H darstellt, auch zugleich denjenigen Druck angibt, welcher auf der äußeren Oberfläche des im Innern des Wasserbehälters horizontal verlaufenden Rohrstückes $a\ c$, und zwar seiner

---

damit ein weiterer Beweis für die Richtigkeit der Körnerschen Behauptung geliefert, daß eine Flüssigkeitsbewegung in permeablen, weichwandigen Röhren nur unter ganz besonderen Bedingungen stattfinden kann.

Mit besonderer Klarheit ist der Beweis für die Strömungsbedingungen in Röhren mit nachgiebigen Wänden und niedrigem inneren Flüssigkeitsdrucke durchgeführt. Dieser Beweis ist für die Erläuterung der Abflußbedingungen der Gewebeflüssigkeit durch die Lymphbahn nötig. Sie stellt ja nach Körners Meinung den Hauptabflußweg dar. Daß außerdem die Rücktranssudation durch die Venen zu berücksichtigen ist, wurde schon betont. Für die Abfuhr von Gewebeflüssigkeit durch „Rücktranssudation" ist aber eine regelmäßige Strombewegung in den kleineren und größeren Venen ebenso wichtig, wie in der Lymphbahn. Die hier erörterten Gesetze gelten nun ganz allgemein. nicht nur für die Lymphgefäße, sondern auch für die außerhalb des Kapillargebietes liegenden Venen. Beide Röhrensysteme, sowohl das der größeren Lymphgefäße als das der größeren Venen ist ausgezeichnet durch den Klappenapparat. In beiden Systemen herrschen sehr wechselnde, gelegentlich große Widerstände für die Fortbewegung der in ihnen strömenden Flüssigkeit. Wir betrachten beide als sog. Paternosterwerke, in denen akzessorische Hilfskräfte durch Kompression von außen her die Flüssigkeit nach jener Richtung auspressen, nach der sich die Klappen öffnen. Eine kontinuierliche Strömung mit nennenswertem hydrodynamischen Druck herrscht nur in den Anfangsteilen beider Systeme. Der hydrodynamische Druck ist als Rest der Gesamtenergie des strömenden Kapillarblutes (vis à tergo) aufzufassen. Er besorgt die Füllung der beiden Kanalsysteme bis auf eine gewisse Strecke.

ganzen Länge nach, lastet. Es ist aber dieser Druck zugleich die Treibkraft, welche in der beiderseits offenen Röhre $a\ d$, resp. $a\ d_1$ die jeweilige Wasserbewegung hervorruft und unterhält. Indem sich nun an der Aus-

---

Die Füllung des Quellgebietes der Lymphbahn erfolgt durch jenen Zweigstrom der hydraulischen Energie, den wir als Transsudationsstrom bezeichneten.

Die Venenbahn wird mit Blut gefüllt durch jenen Energierest der Flüssigkeitsteilchen der kapillären Blutmasse, der nach Überwindung der Strömungs- und Transsudationshindernisse, noch in der Form von kinetischer und potentieller Energie vorhanden ist und nicht in eine andere Energieform (Wärme) umgewandelt erscheint. Der Gewebedruck, der die Füllung der Lymphgefäßanfänge besorgt, ist wechselnd, darf aber durchaus nicht als unbedeutend angenommen werden.

In den Halslymphgefäßen des Hundes hat Noll den Druck der Lymphe mit 8—18 mm Sodalösung und Wold. Weiss beim Pferde mit 10—20 mm Sodalösung bestimmt. Doch steigt der Lymphdruck während der Muskeltätigkeit nach Moussu bis auf die 15fache Höhe des Ruhewertes. Diese hohen Werte, die während der Arbeit gemessen wurden, sind weder ausschließlich auf Rechnung des Sekretionsdruckes, noch ausschließlich auf Rechnung der Transsudation zu setzen; die Muskelbewegung ist dabei wesentlich beteiligt. Wie dem aber auch sei, der hydrodynamische Druck in den peripheren Lymphwegen ist nach dem Ergebnisse dieser Versuche im Maximum auf 28—32 mm Hg zu bewerten.

In den Venen kann der Druck in der unmittelbaren Nähe der Kapillaren nicht direkt bestimmt werden, doch weiß man, daß in den peripheren Venen ein höherer hämodynamischer Druck herrscht als in den größeren, mehr kardialwärts gelegenen Stämmen. In letzteren ist der Druck gemessen worden und ich selbst habe in der Vena cruralis des gesunden, horizontal gelagerten, ruhenden Hundes den Blutdruck mit 120—170 mm Sodalösung (etwa 8—13 mm Hg) bestimmt. Bei Veränderung der Körperlage und bei Muskelbewegungen zeigt der Blutdruck größerer Venen bekanntlich sehr beträchtliche Schwankungen. Bindet man eine Kanüle endständig in die Vena cruralis, so steigt der Druck sofort sehr stark und erreicht in kurzer Zeit eine Höhe, die nicht viel unter dem arteriellen Blutdrucke zurückbleibt.

Versucht man das gleiche bei den Lymphgefäßen, was I. Cohnheim ausführte, und ich selbst bei Gelegenheit von verschiedenen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Blut- und Lymphstrom wiederholte, so erhält man ein ganz anderes Resultat.

Das Experiment wird nach Cohnheims Vorgang in der Weise ausgeführt, daß man am Knie eines größeren Hundes, mit Ausschaltung der Arterie und Vene, eine Massenligatur um sämtliche Weichteile anlegt, wodurch alle Bahnen für die Abfuhr der Lymphe unwegsam gemacht werden. Eines der größeren Lymphgefäße, die nach Anlegung der Ligatur leicht kenntlich sind, wird mit einer Kanüle versehen und eventuell der Lymphabfluß, oder nach Anbringung eines endständigen Manometers der Druck gemessen. Es steigt der Druck zwar sichtlich in den Lymphgefäßen, und viele derselben, die früher kaum sichtbar waren, erscheinen nun prall gefüllt, aber die Höhe des Lymphdruckes erreicht nicht an-

flußöffnung d, resp. d_1 kein Seitendruck mehr vorfindet, so ist selbstverständlich der innere Druck in dem Röhrenstücke $a\,c$ der ganzen Länge nach nicht ein und derselbe, wie es der äußere ist, sondern der-

nähernd einen so beträchtlichen Wert, als der Venendruck nach Absperrung der Vene. Werden aber die venösen Abflußwege unterbunden, dann steigt der Druck in den abführenden Lymphgefäßen ganz beträchtlich an.

Am lehrreichsten für die Erkenntnis der Beziehung zwischen Blutstrom und Lymphstrom ist der klassische Versuch von Ludwig und Tomsa am Hoden des Hundes. Nach Unterbindung des Plexus pampiniformis schwellen die Lymphgefäße des Samenstranges sehr beträchtlich an, so daß die Einbindung einer Kanüle nicht schwierig ist. Löst man die Ligatur um den Venenplexus, so schwellen die Lymphgefäße durch Abfluß der Lymphe wieder ab. Wird die Ligatur neuerlich angezogen und dadurch der Abfluß des Blutes gesperrt, so füllen sich die Lymphgefäße neuerlich, aus der Kanüle träufelt Lymphe, und dabei zeigt der Hoden eine beträchtliche Volumzunahme. Mit zunehmender Schwellung des Organes erreicht der Lymphabfluß sein Maximum, um dann allmählich sich zu vermindern und endlich ganz aufzuhören.

Gerade dieser Versuch ist typisch für die Versuchsergebnisse, die Körner mit seinem Schema erzielte.

Der Versuch erörtert die Erhöhung der Transsudation bei venöser Stauung, durch den vermehrten Lymphabfluß und zeigt durch das endliche Aufhören des Lymphstromes, die Kompression der aus dem Organ austretenden Lymphgefäße an, was nur als die Folge der exzessiven Steigerung des Gewebedruckes betrachtet werden kann.

Außerdem wird durch diese Versuche erwiesen, um wie viel mehr die Behinderung des venösen Blutstroms den Flüssigkeitsverkehr beeinflußt, als die Behinderung des Lymphabflusses.

Während Körner hauptsächlich die Lymphbahn als Abflußweg für das normale Transsudat berücksichtigt, erscheint es nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis über die Bedeutung des Venensystems für den Flüssigkeitsverkehr geboten, alle Abflußwege, auf denen Flüssigkeit aus dem Gewebe abgeführt werden kann und nicht bloß die Lymphbahn zu berücksichtigen.

Diese Auffassung entspricht dem heutigen Stande der Forschung, wurde von Körner ebenfalls in Betracht gezogen, aber der Funktion der Venen nicht die gebührende Bedeutung beigelegt.

Nun hat aber, wie schon erwähnt wurde, die von Körner für die Strömungsgesetze in der Lymphbahn angewandte Beweisführung in gleicher Weise für die Venenbahn Gültigkeit.

Dabei besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den kleinen Venenanfängen im Kapillargebiete und den größeren in der Peripherie und außerhalb desselben gelegenen größeren Venenstämmen.

Zur Vermeidung von Mißverständnissen diene folgende Erörterung über den Bau und die Funktion eines umschriebenen Kapillarbezirkes, die man etwa folgendermaßen kennzeichnen kann:

selbe nimmt mit der Entfernung von *a* — dem Anfange des Rohres — ab. Nachdem aber das Verhältnis des inneren und äußeren Druckes für die Röhre *a d*, resp. *a* d_1 nicht gleichgültig sein kann, so ist es besonders

Die unter dem Einfluß eines äußerst fein eingestellten regulatorischen neuromuskulären Apparates stehenden Arterien bringen unter einem, je nach Bedarf höherem oder niedrigerem hämodynamischen Drucke (potentieller Energie) das Blut in das Kapillargefäßnetz. Hier tritt infolge von Verminderung der Geschwindigkeit und des Widerstandes eine höhere potentielle Energie der Flüssigkeitsteilchen auf, die den Transsudationsvorgang in das Gewebe bewirkt. Die Kapillaren und alle kleinen Gefäße stehen mit der Gewebestruktur in so inniger Beziehung, daß wenigstens innerhalb des Kapillargebietes ein durch die Transsudation entstandener hoher Gewebedruck keine Gefäßkompression, sondern Rücktranssudation bewirkt. Im Kapillargebiete kann daher ein wechselnder Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe jederzeit innerhalb normaler Grenzen stattfinden, ohne daß eine Behinderung der Strömung des Blutes stattfindet. Das gleichzeitige Bestehen der Transsudation und Rücktranssudation ist eine conditio sine qua non für einen regen Flüssigkeits- und Stoffverkehr, wie er beispielsweise während der Tätigkeit der Organe jederzeit unter der Erscheinung einer funktionellen Hyperämie auftritt. Aber auch während der periodischen Ruhepausen der Organe, in denen der Blutstrom für einige Zeit sehr reduziert erscheint, kann der Vorgang der Rücktranssudation von Bedeutung sein. Gerade im Beginn der Ruhepause, wo der Gewebedruck noch eine beträchtliche Höhe hat, wird das Übertreten von Gewebeflüssigkeit durch die Kapillarwand in das Innere der Blutgefäße zu erwarten sein. In der Tat bestätigt der Blutungsversuch unter dem Mikroskop (S. 79—80) diese Voraussetzung. Auf dem Wege der Rücktranssudation in die Venen werden die Gewebesäfte, viel rascher und in größeren Mengen dem Stoffkreislaufe neuerlich zugeführt, als auf dem Wege der Lymphbahn.

Nach dieser Darstellung über den Bau und die Funktion des Kapillargebietes könnte man meinen, daß sie von Körners Auffassung wesentlich abweiche. Das ist nun durchaus nicht der Fall. Es verhält sich vielmehr meine Darstellung genau so, wie die Körners, nur verlege ich die kritischen Stellen der Blutbahn, die auf extravaskulären Überdruck mit einer Behinderung der Strömung antworten, in die Peripherie des Organgefäßbezirkes.

Die schon früher besprochenen anatomischen Einrichtungen an den venösen Abflußwegen bestätigen die Richtigkeit dieser Auffassung (S. 53—59).

Damit ist erwiesen, daß für die Behinderung des Blutabflusses durch die Steigerung des Druckes der Gewebeflüssigkeit, insbesondere die größeren, außerhalb des Kapillargebietes liegenden Venen in Betracht kommen.

Dennoch bleibt Körners Ansicht über die Zartheit und Nachgiebigkeit der Gefäßwandungen im Kapillargebiete unverändert aufrecht. Es ist nur die Beschränkung zu machen, daß unter normalen Verhältnissen eine, innerhalb sehr weiter Grenzen sich vollziehende Regulierung des Flüssigkeitsverkehrs möglich ist, während unter krankhaften Verhältnissen die von Körner aufgefundenen physi-

der Querschnitt bei *c*, nämlich derjenige, mit welchem das Rohr sich dem Einflusse des äußeren Druckes entzieht, welcher bei der beabsichtigten Untersuchung zunächst ins Auge gefaßt werden muß.

---

kalischen Gesetze der Strömungsbehinderung sich von den Venen rückläufig bis über das ganze Kapillargebiet erstrecken können. Solche krankhaften Erscheinungen sind eben mit einer Änderung der vasomotorischen Regulierung des Blutstroms und der Permeabilität der Gefäßwand verbunden.

In einem unmittelbaren Zusammenhang mit der eben gegebenen Darstellung über den normalen Flüssigkeitsverkehr zwischen Blutbahn und Gewebe steht die Frage von der Lymphbildung. Da Körner der Lymphbahn eine so große Bedeutung für die Bewältigung des Lymphstromes aus dem Gewebe beilegt, muß ich auf einige Einzelheiten der gegenwärtig geltenden Lehre vom Lymphbildungsprozesse eingehen.

Gerade die Lehre von der Lymphbildung hat durch die vielfältigen Einwendungen gegen die Zulässigkeit der Filtrationstheorie eine wesentliche Förderung erfahren. Es scheint mir die Zeit gekommen, in der die verschiedenen Vorgänge die bei der Lymphbildung beteiligt sind, begrifflich voneinander gesondert werden müssen.

Bekanntlich hat schon Ludwig die „Gewebeflüssigkeit" oder den „Gewebesaft" von dem Inhalt der Lymphgefäße, der Lymphe, unterschieden.

In seinen Versuchen und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung (l. c S 212) hat Heidenhain, vom Standpunkte einer rein theoretischen Erwägung aus, die Lymphe ihrem Ursprunge nach als Blutlymphe und Gewebelymphe unterschieden, je nachdem die Flüssigkeit aus dem Blute der Kapillaren oder aus der Quellungsflüssigkeit der Zellen und Fasern der Gewebe stammt.

Ich selbst habe eine solche begriffliche Sonderung der durch verschiedene Energien gebildeten Körpersäfte, die bei dem Problem der Lymphbildung in Betracht kommen, vorgeschlagen und an derselben in allen meinen Mitteilungen über diesen Gegenstand festgehalten.

Jene Flüssigkeit, die aus dem Blute stammend die Kapillarwand durchdringt und außerhalb derselben im Gewebe auftritt, nannte ich das Transsudat. Entsteht es unter normalen Verhältnissen, so wird es Ernährungstranssudat genannt. Unter krankhaften Verhältnissen sich bildend heißt es pathologisches Transsudat, wohl auch Exsudat.

Vom Transsudate unterscheide ich die Gewebeflüssigkeit, die als Transsudat in die Gewebe aufgenommen wird und als solches demselben, die für Wachstum und Tätigkeit nötigen, kalorischen Werte und das nötige Wasser zuführt. In welcher Weise und durch welche Kräfte diese Gewebeflüssigkeit in die Elemente des Gewebes gelangt, ist dabei nicht berücksichtigt. Daß der Transsudationsdruck nur als bewegende Kraft eine Rolle spielt und spezifische, chemische Affinitäten, die kolloidalen Eigenschaften der soliden Gewebelemente, aber auch die Kapillarattraktion der Gewebelücken die wichtigste Bedeutung haben, sei nur nebenbei erwähnt. Für das vorliegende Problem ist es nötig, zu ermitteln, ob diese Gewebeflüssigkeit nur aus den Nährstoffen des Gewebes besteht — also reines Trans-

Nachdem zwei verschiedene Röhrenlängen und zwei verschiedene Druckwerte als Treibkräfte angenommen werden, so sind es vornehmlich vier Fälle, welche, mit Rücksicht auf die Druckdifferenz bei *c*, die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

sudat ist — oder ob diese Gewebeflüssigkeit, soweit sie bereits in sämtliche Gewebeelemente und die Räume zwischen denselben eingedrungen ist, auch bereits Zerfallsprodukte des Stoffwechsels und dem Gewebeleben eigentümliche Produkte des Stoffwechsels enthält. Es wird allgemein angenommen, daß das letztere der Fall sei, und zwar gelangen die dem Gewebe eigentümlichen Produkte des Stoffwechsels entweder auf besonderen Wegen nach außen, wie bei den Drüsen mit Ausführungsgängen oder sie gelangen in das Blut, wie bei der Nebenniere angenommen wird, als deren Ausführungsgang man die Drüsenvene betrachtet. Auch bei allen anderen drüsigen Organen ohne Ausführungsgang wird die Abfuhr der spezifischen Stoffwechselprodukte von Sekretcharakter (Hormone), auf dem Wege der Blutbahn angenommen.

Bei der Tätigkeit der Organgewebe werden aber auch Zerfallsprodukte gebildet, deren chemische Beschaffenheit sie nicht mehr als ein kalorienreiches Nährmaterial, sondern als eine Art Asche des Stoffwechsels kennzeichnet. Einzelne dieser Produkte des katabolischen Stoffwechsels haben auch entschieden toxischen Charakter. Gewiß wechseln mit der Art und Intensität der Organtätigkeit die Menge und die Zusammensetzung der Produkte dieser Tätigkeit, aber so viel ist sicher, daß die meisten dieser Stoffwechselprodukte, vielleicht alle, auf dem Wege des Flüssigkeitsverkehrs abgeführt und nur wenige im Gewebe selbst zu brauchbarem Material wieder aufgebaut werden. Daß eine Regeneration niederer Zerfallsprodukte im Gewebe selbst möglich ist, beweisen einzelne Tatsachen. Ermüdungsstoffe des arbeitenden Muskels verschwinden wenigstens, wie im nichtdurchbluteten ausgeschnittenen Muskel, da sich der ermüdete Muskel wieder erholt. Die Anwesenheit zahlreicher Lymphbahnen in vielen Geweben weist darauf hin, daß nicht immer und nicht in allen Geweben eine solche Regeneration an Ort und Stelle stattfindet, sondern daß direkte Abflußwege für die Produkte des Gewebelebens bestehen.

Die Lymphbahn dient also nach dieser Auffassung zur Abfuhr gewisser Stoffwechselprodukte aus den Geweben, um sie den Lymphdrüsenzellen zur regenerativen Verarbeitung zuzuführen. Diese Ansicht ist eine allgemein verbreitete, aber es ist sicher, daß auch die Blutbahn Produkte des Stoffverbrauches aufnimmt. Für die Abfuhr der CO_2 aus den Geweben ist das sichergestellt. Und nach den Untersuchungen von Paschutin und Emminghaus, zwei Schülern von C. Ludwig, wissen wir, daß die Ernährung der Gewebe auch ohne jeglichen Lymphstrom eine Zeitlang bestehen könne. Es muß daher dem Venensystem die Fähigkeit der Resorption von Stoffwechselprodukten in hohem Maße zukommen.

Wenn wir ferner noch die Tatsache berücksichtigen, daß es Organe und Organsysteme gibt, in denen von eigentlichen Lymphgefäßen des Gewebes nichts bekannt ist (z. B. Bulbus oculi, quergestreifte Muskelfasern, Knorpel), so werden wir für

Bezeichnen wir das im Innern des Reservoirs befindliche Rohrstück mit l, ferner die ganze Röhre $a\ d$ mit L, und endlich die verlängerte Röhre $a\ d_1$ mit L_1, so gelangen wir mit Rücksicht auf die angenommenen verschiedenen Druckwerte h und H zu folgenden Ergebnissen:

---

die Beurteilung des Begriffes Gewebeflüssigkeit und Lymphe weitere Anhaltspunkte gewinnen.

Ich habe daher den Vorschlag gemacht, als Lymphe nur den Inhalt der Lymphgefäße zu bezeichnen und alle jene Flüssigkeiten, welche, wie der Liquor cerebrospinalis, die Ascites-, Perikardialflüssigkeit u. a., die Produkte spezifischer Zelltätigkeit sind, mit besonderen Namen zu belegen.

Diese Flüssigkeiten sind eben spezifische Produkte des Gewebes, die für besondere biologische Funktionen abgesondert wurden, während die Lymphe, meiner Meinung nach, hauptsächlich Abfallstoffe des Gewebestoffwechsels den Lymphdrüsen zuführt.

Halten wir die drei Begriffe: Transsudat, Gewebeflüssigkeit und Lymphe auseinander, so werden wir sagen können, daß das Filtrationsproblem im Kapillargebiete nur mit der Bildung des Transsudates direkt im Zusammenhang steht. Die Bildung von Gewebeflüssigkeit und Lymphe wird zwar durch den Transsudationsprozeß beeinflußt, aber für die stoffliche Beschaffenheit beider ist die Tätigkeit des Gewebes das wesentlich Bestimmende.

Als Heidenhain die Behauptung aufgestellt hatte, die Lymphbildung sei in letzter Linie einer sekretorischen Tätigkeit der Kapillarendothelien zuzuschreiben, habe ich mich gegen diese Theorie erklärt und darauf aufmerksam gemacht, daß das Gewebe das wesentlich Bestimmende beim Lymphbildungsprozesse sei. (Klemensiewicz: Das Verhalten d. Blutgef. etc. Lit.-Verz.) Gegen die Annahme einer sekretorischen Gewebetätigkeit ist dagegen nichts einzuwenden, eine Auffassung, die später von Asher durch experimentelle Tatsachen gestützt, unter dem Namen der zellularphysiologischen Lymphbildungstheorie ihren Platz behauptet hat.

Wir stehen demnach heute auf dem Standpunkte, daß als Quelle der Lymphe unter normalen Verhältnissen das Gewebe zu betrachten ist. Damit ist gemeint, daß die stofflichen Bestandteile jeder Gewebelymphe der Tätigkeit der Gewebeelemente ihre Entstehung verdanken. Für die Richtigkeit dieser Auffassung spricht die experimentelle Tatsache, daß die Lymphen verschiedener Körperregionen eine verschiedene stoffliche Zusammensetzung besitzen, und daß die Lymphe aus einem tätigen Organ im reichlicheren Maße fließt, als aus einem ruhenden.

Es kann ferner angenommen werden, daß vornehmlich die zelligen Bestandteile, die protoplasmatischen Anteile des Gewebes bei dem Prozesse der Lymphabscheidung beteiligt sind. Für die Theorie der Lymphbildung ist die Auffassung, daß die Lymphe eine Ausscheidung des Gewebes sei, als zutreffend zu bezeichnen.

Halten wir an dieser Auffassung fest, und betrachten wir die früher erwähnten Körperflüssigkeiten, wie: Liquor cerebrospinalis und die Endolymphe, die Flüssigkeit der normalen Bauchhöhle, der Pleurahöhle, des Perikardialsackes, der Augenkammer und der Gelenkhöhlen, so wäre gerade für diese die Bezeichnung „Sekret“

1. Es fließt durch die Röhre *a d* unter dem konstanten Drucke *h* Wasser und findet in der Mündung bei *d* einen freien Abfluß; dann gibt die Linie *o d* das im Innern der Röhre *a d* bestehende Druckgefälle an.

---

ganz besonders geeignet. Es kann auch keinem Zweifel unterliegen, daß diesen Produkten des Gewebelebens die Bezeichnung „Sekret" in höherem Maße zukommt als der Lymphe, da es besonders differenzierte Gewebebestandteile sind, der diese Flüssigkeiten ihre Entstehung verdanken.

Für die Bildung des Liquor cerebrospinalis wird z. B. der Plexus chorioideus, für die serösen Flüssigkeiten das Epithel der serösen Häute und für die Synovia die Synovialzotten als Hauptbildungsstätten angenommen.

Es scheint somit vollkommen gerechtfertigt, diese Flüssigkeiten als Sekrete zu bezeichnen. Diese Deutung scheint mir schon deshalb zutreffend, da bei der Bildung dieser Flüssigkeiten gerade ebenso wie bei der Ausscheidung der Drüsensekrete, das von den Zellen gelieferte Produkt aus dem Zellinnern nach außen entleert wird. Bei den Drüsen mit Ausführungsgang erfolgt die Ausscheidung aus den Zellen in der Richtung gegen die Drüsengänge, bei den Drüsen ohne Ausführungsgang wahrscheinlich ausschließlich in die Blutbahn, bei den oben genannten Flüssigkeiten in einen präformierten Hohlraum. Von hier aus können für die Abfuhr der Flüssigkeit zwei Wege, die Lymphbahn und die venöse Blutbahn, in Betracht kommen. Beide Wege sind nachweisbar bei dem Prozesse der Aufsaugung dieser Flüssigkeiten beteiligt.

Daß man diese Flüssigkeiten allgemein als „Lymphen" bezeichnete, mag seinen Grund darin gehabt haben, daß man die Hohlräume, in denen sie sich vorfinden, direkt als Lymphräume auffaßte.

Nach den Ergebnissen der Untersuchungen von Ludwig, v. Recklinghausen, Sweigger-Seidel, Dybkowsky, Bizzozero und Salvioli, Kolossow u. a. dachte man sich die serösen Höhlen in offener Verbindung mit den in der Serosa liegenden Lymphgefäßen. Die neuere Forschung erkennt eine solche offene Kommunikation der serösen Höhlen, wenigstens bei den Säugetieren, nicht an. Präformierte Öffnungen konnte man nicht finden, nur gelegentlich erweiterte Interzellularlücken, die von durchkriechenden Leukozyten herrühren und sich bald wieder schließen. Für den Durchtritt von Flüssigkeit genügen die Interzellularräume, deren Masse durch eine auffallende Kleinheit der Endothelzellen noch vermehrt erscheint (Schaffer).

Außerdem ist durch vielfältige neuere Untersuchungsergebnisse die wesentliche Beteiligung der venösen Blutbahn beim Aufsaugungsprozeß der Flüssigkeiten aus serösen Höhlen festgestellt (Hamburger, Leathes u. Starling und Tubby).

Die früher genannten Flüssigkeiten sind also ihrer Entstehung nach unter die Sekrete einzureihen und sind durch ihre Bildungsweise vom Transsudate unterschieden. Sie sind echte Sekrete besonderer Zellgruppen des Gewebes und werden an Orte abgesondert, an denen sie dem Verbrauche unterliegen. Die Lymphe dagegen ist der Rest verbrauchter Gewebeflüssigkeit und eher als ein Exkret des Gewebes in die Lymphbahn, denn als echtes Sekret aufzufassen.

Nennen wir den inneren Druck bei $c = x$, und bezeichnen wir die Differenz des äußeren und inneren Druckes bei c, also $h - x = \delta$; so ist:

$$x = h\,\frac{L-l}{L} \text{ und } \delta = h - h\,.\,\frac{L-l}{L}, \text{ oder } \delta = h\,\frac{l}{L} \text{ (Fig. 5).}$$

Wenn wir nun den Begriff „Gewebeflüssigkeit" auf seinen Inhalt prüfen, so finden wir, daß meist der in dem Gewebe enthaltene, aus demselben auspreßbare Saft darunter verstanden wird. Wie früher erwähnt wurde, nennt Heidenhain die Gewebeflüssigkeit „Gewebslymphe" und versteht darunter die Quellungsflüssigkeit der Zellen und Fasern des Gewebes. Es ist ersichtlich, daß diese Auffassung Heidenhains übereinstimmt mit dem, was man als auspreßbaren „Gewebesaft" bezeichnen kann. Die Flüssigkeit, die aus dem Gewebe auspreßbar ist, besteht aber außer dem Zellsafte und der in den Fasern imbibierten Quellungsflüssigkeit sicher auch noch aus einem flüssigen Anteil des Gewebes, der weder als Zellsaft noch als Quellungsflüssigkeit der soliden Gewebeelemente, sondern als Saft zwischen den Gewebeelementen, sei es in der Kittsubstanz der Faserbündel, sei es in besonderen Hohlräumen, vorhanden ist. Eine topographische Bestimmung des Begriffes ist wegen der großen Mannigfaltigkeit der Gewebestrukturen kaum durchführbar. Als Beispiel wähle ich einen Lymphknoten, und zwar deshalb, weil wir sowohl die durch die Vasa afferentia zugeführte als auch die durch die Vasa efferentia abfließende Flüssigkeit „Lymphe" nennen müssen.

Wir stellen uns vor, daß in einem Lymphknoten die Blutgefäße das Ernährungstranssudat für die in Marksträngen und Rindenampullen angeordneten Lymphozyten liefern. Dadurch kommt das Wachstum der Zellen und ihre Vermehrung in dem Keimzentrum zustande. Die Lymphozytenmasse kann aber auf dem Wege der Diffusion aus dem Lymphsinus durch die Vasa afferentia zugeführte Stoffe aufnehmen. Es ist höchstwahrscheinlich, daß in der Zellmasse der Lymphdrüse eine Verarbeitung der zugeführten Abfallstoffe stattfindet.

Wenn nun die im Lymphsinus befindliche Flüssigkeit zweifellos als Lymphe zu bezeichnen ist, so wird die in der Zellmasse des Markes und der Rinde in und zwischen den Zellen befindliche Masse als Gewebeflüssigkeit zu bezeichnen sein. Für den von der Blutbahn her in die Zellmasse eindringenden Flüssigkeitsstrom bleibt die Bezeichnung Transsudat aufrecht.

Ich bin mir vollkommen bewußt, daß eine solche Unterscheidung von Transsudat, Gewebeflüssigkeit und Lymphe als Exkret des Gewebes nur vom Standpunkte einer rein theoretischen Erwägung zulässig erscheint. Es ist aber nur die Körnersche Filtrationstheorie für die von mir gewählte begriffliche Scheidung der Körpersäfte maßgebend gewesen. Jedermann muß zugestehen, daß die Filtrationstheorie für die Bildung des Transsudates ganz unmittelbar in Betracht kommt. Ebenso dürfte es anerkannt werden, daß das Problem der Lymphbildung, sowie das Problem der sekretorischen Tätigkeit der Drüsen, mit und ohne Ausführungsgang, mit dem Prozesse der Filtration in weit weniger direkter Beziehung stehen als der Transsudationsprozeß durch die Blutkapillaren.

Eine Beziehung zwischen Filtration und Bildung von Gewebeflüssigkeit und Lymphe besteht aber dennoch. Es zeigt sich nämlich, daß die Lymphmengen,

2. Es besteht der Druck h während $a\,d = L$ auf $a\,d_1 = L_1$ verlängert ist; alsdann hat man in der Linie $o\,d_1$ das Druckgefälle für die Röhre $a\,d_1 = L_1$. In diesem Falle ist der innere Druck bei $c = x_1 = h \cdot \frac{L_1 - l}{L_1}$ und die Druckdifferenz $\delta_1 = h - h \cdot \frac{L_1 - l}{L_1}$ oder $\delta_1 = h \frac{l}{L_1}$ (Fig. 5).

---

die aus einem Organe mit lebhafter Tätigkeit und mit erhöhter Transsudation abfließt, weit größer ist als unter gewöhnlichen Verhältnissen, wenn das Organ ruht oder wenigstens nicht zu lebhafter Funktion angeregt ist.

Ebenso wie bei entzündlichem Ödem der Lymphabfluß vermehrt ist und daher erhöhte Transsudation anzunehmen ist, muß auch bei durch physiologische Ursachen erhöhter Lymphbildung eine erhöhte Transsudation angenommen werden. Diese, durch Versuchsergebnisse gestützte Annahme deutet auf eine Korrelation beider Prozesse.

Diese Beziehung, die zwischen dem Transsudationsprozesse und der Bildung der Lymphe besteht, hatte zu der Ansicht geführt, daß die Quelle der Lymphe hauptsächlich, wo nicht ausschließlich, im Transsudationsvorgange zu suchen sei.

Mit Recht hat man auf dem Boden der experimentellen Tatsachen stehend, diese Lymphbildungstheorie, nach welcher die Lymphe ein Filtrat des Blutes, der Kapillaren sei, abgelehnt. Diese Theorie wurde auch mit dem Namen „Berieselungstheorie“ belegt, da man sich vorstellte, daß das auf dem Wege der Filtration gelieferte Ernährungstranssudat als ein von der Blutbahn gegen die Lymphbahn gerichteter Flüssigkeitsstrom das Gewebe durchfließe.

Die Gewebeelemente sollten aus diesem Strome ihre Nährstoffe aufnehmen, und der Rest, beladen mit den Produkten des Stoffwechsels, sollte durch die Lymphbahn abgeführt werden. Diese Theorie wurde in ihren allgemeinen Grundzügen schon mit der Entdeckung der Lymphgefäße durch Olaus Rudbeck und Bartholinus aufgestellt.

Zur Zeit als Körner seine schematischen Versuche ausführte, galt diese Theorie noch allgemein. Wir finden daher bei Körner die Lymphbahn in ihrer Bedeutung für die Abfuhr der Gewebeflüssigkeit hauptsächlich, ja ausschließlich berücksichtigt und können Körners Bestreben, die Gesetze der Flüssigkeitsströmung in der Lymphbahn zu ermitteln, von diesem Gesichtspunkte aus, als gerechtfertigt bezeichnen.

In dieser III. Abteilung seiner Mitteilung sind alle Gesetze, die er mit seinem Schema für die Bildung des Transsudates aus dem Blute und für die Strömung des Blutes in den Blutgefäßen ermittelte, mit viel Mühe und Scharfsinn für das Problem des Abflusses der Gewebeflüssigkeit in die Lymphbahn geprüft, neuerlich revidiert und durch neue Beweisgründe gestützt. Die Darstellung liefert ein anschauliches Bild von den Schwierigkeiten, denen die Lösung des Problems auf der Grundlage der damaligen Theorieen begegnete.

Diese Schwierigkeiten lagen nicht so sehr in der Unvollkommenheit der sog. „Berieselungstheorie“, sondern vielmehr in der damaligen Vorstellung über den Ursprung der Lymphbahn im Gewebe. Während die „Berieselungstheorie“

3. Es wird der Druck H für die Röhrenlänge L konstant erhalten, dann ist die Linie $o_1\ d$ die graphische Darstellung des im Innern der Röhre herrschenden Druckes. Nennen wir y den inneren Druck bei c, so ist $y = H \cdot \frac{L - l}{L}$. Wird die Druckdifferenz bei c mit Δ bezeichnet, so ist

$$\Delta = H - H\,\frac{L - l}{L}, \text{ oder } \Delta = H\,\frac{l}{L} \text{ (Fig. 5).}$$

auch heute noch mancher Physiologe als zutreffend betrachtet, wie Starling für den Übertritt der Eiweißsubstanzen des Blutes in das Gewebe (Schäfers Textbook, S. 311), haben sich unsere Anschauungen über den Ursprung der Lymphbahn im Gewebe wesentlich geändert.

Körner betrachtete die „Saftkanälchen", der damals herrschenden Theorie entsprechend, als Saftlücken des Gewebes, die mit den Lymphkapillaren in offener Kommunikation stehen.

Heute sieht man die Lymphkapillaren als die eigentlichen Anfänge des Lymphgefäßsystems an. Sie sind blindsackförmige, von Endothel ausgekleidete und gegen das Gewebe zu geschlossene Hohlräume, die zwischen den Elementen des Gewebes liegen. Diese Lymphkapillaren stehen mit den Spalträumen des Gewebes, die sich zwischen den soliden Elementen desselben befinden, in keiner offenen direkten Verbindung. Es gibt kein präformiertes mit Flüssigkeit allein oder mit Zellen und Flüssigkeit gefülltes Saftkanalsystem, in dem ein regelmäßiger besonderer Strom von Gewebeflüssigkeit bestünde. Der Saftstrom im Gewebe hält zwar eine bestimmte Richtung ein, aber eine präformierte, aus röhrenförmig oder wie immer gestalteten Kanälen bestehende Bahn besteht nicht. Die Richtung des Saftstromes ist im allgemeinen von der Blutbahn gegen die Lymphgefäße gerichtet. Damit ist dieser Teil des Saftstromes gemeint, der sich im Gewebe selbst, in und zwischen den Strukturelementen desselben, bewegt.

Zur Kennzeichnung des heutigen Standpunktes der wissenschaftlichen Forschung, hinsichtlich des Ursprunges der Lymphbahn im Gewebe, teile ich hier die Ansicht Schaffers mit. Ich entnehme diese Mitteilung den Vorlesungsheften Schaffers, die er mir in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellte. Ich fühle mich verpflichtet, meinem hochgeschätzten Kollegen aus diesem Anlasse meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Die für das vorliegende Problem wichtigsten Leitsätze sind etwa folgende: „Die Lymphgefäße stellen gleichsam einen seitlichen Anhang des Venensystems dar, welcher an der Peripherie blind endigt." „Diese blinden Enden, welche als Lymphkapillaren in der Haut, den Schleimhäuten und fibrösen Häuten, drüsigen und anderen Organen liegen, bilden die Wurzeln des Lymphgefäßsystems. Sie sammeln das Plasma, den von den Blutkapillaren abgeschiedenen Ernährungsstoff der Gewebe, der durch diese mannigfach verändert wird und führen ihn in die Lymphgefäße, und durch diese endlich wieder in den venösen Kreislauf zurück." — „Nicht überall findet man Lymphgefäße; sie fehlen namentlich in den lebenswichtigsten Organen, wie z. B. im Zentralnervensystem, weiter im Endoneurium und im Innern der willkürlichen Muskeln." — „Die Lymph-

4. Der Druck H bewirkt einen Flüssigkeitsstrom durch die verlängert angenommene Röhre $a\ d_1 = L_1$; nun ist $o_1\ d_1$ die graphische Darstellung für das Druckgefälle in der Röhre, und y_1 ist der innere Druck bei c. Druck $y_1 = H \cdot \frac{L_1 - l}{L_1}$. Die Druckdifferenz sei Δ_1, so ist:

$$\Delta_1 = H - H\,\frac{L_1 - l}{L_1} \text{ oder } \Delta_1 = H\frac{l}{L_1}. \quad \text{(Fig. 5.)}$$

---

kapillaren sind im allgemeinen ähnlich gebaut, wie die Blutkapillaren, nur noch zartwandiger. Es scheint ihnen das zarte Grundhäutchen zu fehlen, so daß sie reine Endothelröhren darstellen, die nur sichtbar sind, wenn sie künstlich oder natürlich gefüllt oder ihre Wandungen mit Silbernitrat imprägniert werden." „Die Form der Lymphkapillaren ist eine unregelmäßige — sie können sackartige, bis zu 100 μ weite Räume darstellen — die weiter sind als die Lymphgefäße, an die sie sich anschließen. Die Weite eines Lymphgefäßes ist nicht maßgebend für seine Natur als Kapillare oder Gefäß, letztere sind nur durch die Anwesenheit von Klappen erkenntlich. Eine schwierige Frage ist die, wie die Gewebeflüssigkeiten in die geschlossenen Lymphkapillaren gelangen. Die Physiologen haben in früherer Zeit aus prinzipiellen Gründen blinde Endigungen der Lymphkapillaren in Abrede gestellt, obwohl die Injektionen mit Silbernitrat das Vorhandensein solcher geschlossener Anhänge zweifellos dargetan haben".

Nach v. Brücke wäre „ein Eintritt der aus den Blutkapillaren transsudierten Flüssigkeit in die geschlossenen Lymphkapillaren deshalb undenkbar, weil der Austritt des Plasmas aus den Blutkapillaren unter relativ hohem Filtrationsdrucke stattfindet, welcher so zartwandige Röhren zusammenpressen müßte".

Nach einer Darstellung der „Saftkanälchentheorie", die Schaffer aus den schon früher erwähnten Gründen ablehnt, kommt er zu dem Schlusse: „Man muß nach alle dem annehmen, daß die Lymphe von den Gewebezellen selbst ausgeschieden wird, daß sie es sind, welche die Bewegung der Gewebesäfte bedingen, was vor allem für Zellen mit lebhaftem Stoffwechsel (Drüsenzellen) gilt."

In bezug auf die früher erwähnten Hohlräume des menschlichen Körpers steht Schaffer aus anatomischen Gründen auf demselben Standpunkte, wie ich aus physiologischen Gründen. Er rechnet die Peritoneal- und Perikardialhöhle, die peri- und endolymphatischen Räume des Gehörorganes, den Subchorioidealraum des Auges, den Subdural- und die Subarachnoidealräume, die feinen Spalträume im Bindegwebe, die Schleimbeutel und Sehnenscheiden und die Gelenkhöhlen nicht zu den Lymphräumen, wie das vielfach früher geschah.

Schaffer sagt: „Alle diese Spalten sind mit einer Flüssigkeit erfüllt oder können unter Umständen eine wechselnde Menge davon enthalten; ein Teil dieser Spalträume kann noch eine engere Beziehung zu den Lymphgefäßen besitzen und ihr Inhalt kann in letztere gelangen; trotzdem kann man sie nicht dem Lymphsystem zurechnen." Ich habe in meiner Abhandlung über die Pathologie der Lymphströmung diese Räume als Anhänge (Adnexe) des Lymphgefäßsystems bezeichnet.

Auch die zahlreichen Spalträume des lockeren Bindegewebes, die zum Teil

Es bedarf wohl keiner Beweisführung, daß für die Flüssigkeitsbewegung in horizontal verlaufenden, gleich weiten Röhren die Widerstände im Innern von der Länge der Röhre abhängig sind. Die Widerstände sind größer — ceteris paribus — in langen Röhren, dieselben sind geringer in kurzen.

von flachen, endothelartig aneinanderstoßenden Zellen ausgekleidet werden, haben nach Schaffer zunächst nur die mechanische Bedeutung, die Verschiebbarkeit der Haut und der in dieser eingelagerten Gebilde zu ermöglichen. Auch der Umstand, daß man sie durch Einstich zu injizieren vermag, ohne daß die Injektionsmasse in die Lymphgefäße vordringt, sondern nur ein künstliches Ödem entsteht, spricht gegen ihre Lymphgefäßnatur.

Ebenso verhält es sich mit den serösen Häuten des Gehirns und Rückenmarks und deren perivaskulären Räumen, welche His als Lymphräume aufgefaßt hat, die aber nur Spalten und Lücken der Glia sind, die im Leben wechselnde Mengen von Flüssigkeit aufnehmen können. Die serösen Häute des Zentralnervensystems enthalten ebensowenig wie das Gehirn und Rückenmark, Lymphgefäße; Flüssigkeit, die darin enthalten ist, kann durch die Arachnoidealzotten in die venösen Blutleiter abfließen (Schaffer).

Bei erhöhter Flüssigkeitszufuhr zu den Geweben bewirkt der Saftstrom gelegentlich auch ein Auseinanderweichen der soliden Gewebselemente. Unter krankhaften Verhältnissen oder bei experimenteller Eintreibung von Flüssigkeit bilden sich durch das Auseinanderweichen der Gewebselemente Sprenglücken.

Bowmanns „corneal tubes" liefern ein Beispiel solcher Gewebelücken. Doch nehmen einzelne Histologen auch für normale Verhältnisse eine Verschiebbarkeit der Gewebselemente bei wechselndem Flüssigkeitsgehalt an. So betrachtet z. B. Held die in der Grenzschicht der grauen Substanz der Großhirnrinde vorhandenen „Gliakammern" als Flüssigkeitsbehälter des Gewebes. Auch die Höhlen des Bindegewebes sind solche präformierte Spalträume.

Nach dieser ganz flüchtigen Darstellung ergibt sich zweifellos ein beträchtlicher Unterschied der Körnerschen Auffassung über den Bau und die Bedeutung der Lymphbahn gegenüber dem heutigen Stand unserer Kenntnisse. Dieser letztere führte mich zu der begrifflichen Sonderung der zwischen Blutbahn und Lymphbahn befindlichen Flüssigkeiten, in Transsudat, Gewebeflüssigkeit und Lymphe.

Es kann natürlich nicht davon die Rede sein, diese Flüssigkeiten in so großen Mengen von einzelnen Gefäßbezirken isoliert zu gewinnen, daß man die Berechtigung einer solchen begrifflichen Trennung in der sicheren Grundlage der stofflichen Verschiedenheit dieser Flüssigkeiten finden würde. Für das normale Transsudat scheint mir zum mindesten ein solches Beginnen aussichtslos. Für Gewebeflüssigkeit, Lymphe, Sekrete und Hormone scheint mir aber hinreichendes Tatsachenmaterial vorzuliegen, um die Verschiedenheit derselben zu kennzeichnen.

Immerhin darf man auch das Transsudat, d. i. die aus den Blutgefäßen in das Gewebe übergetretene Flüssigkeit, als von Gewebeflüssigkeit und Lymphe stofflich verschieden bezeichnen.

Vergleiche ich nun mit Rücksicht auf die wirksame Treibkraft und auf die Länge der Ausflußröhre den Wert der Druckdifferenz bei c, wie derselbe in den einzelnen Fällen gefunden wird, so erhalte ich folgendes: Fall 1 und 2 verglichen gibt: $\delta = h\frac{l}{L} > \delta_1 = h\frac{l}{L}$. Dasselbe Resultat

---

Ich bin weit davon entfernt anzunehmen, daß das Transsudat lediglich ein Filtrat der Blutflüssigkeit sei. Ich befinde mich in diesem Punkte mit C. Ludwig und mit Körner in Übereinstimmung, die die Beteiligung anderer Energien (Diffusion) bein Transsudationsprozeß annehmen. In bezug auf diesen Prozeß habe ich in meiner Abhandlung über die Pathologie der Lymphströmung meine Ansicht mitgeteilt. Es wird dort bei Besprechung des Baues und der chemisch-physikalischen Beschaffenheit der Kapillarwand, deren Verschiedenheit in verschiedenen Gefäßbezirken als eine feststehende Tatsache angenommen und daraus die Verschiedenheit der stofflichen Zusammensetzung der normalen Transsudate verschiedener Kapillargebiete abgeleitet.

Es würde zu weit führen auf die Einzelheiten einzugehen und deshalb verweise ich den Leser auf die obige Mitteilung von mir und in bezug auf die chemisch-physikalischen (kolloidalen) Eigenschaften der Kapillarwand auf die Abhandlungen Zanggers über die Membranfunktion.

Legen wir uns nun ein Schema des Flüssigkeitsstromes von der Blutbahn durch das Gewebe und von hier einerseits zur Blutbahn und andererseits in die Lymphbahn zurecht.

Die Blutflüssigkeit tritt im Kapillargebiete mit hoher potentieller Energie durch die Kapillarwand. Die Wandung übt vermöge ihrer elektiven Eigenschaften eine Einwirkung auf das Blutplasma aus. Das Transsudat erscheint auf der Außenseite der Kapillarwand bereits als eine der Organfunktion angepaßte Ernährungsflüssigkeit.

Der Transsudatstrom gelangt in das Gewebe und tritt mit den Elementen desselben in stofflichen Verkehr. Die Wandungen der Kapillaren, sowie insbesondere die Wände der kleinen Venen, stehen mit dem umgebenden Gewebe in innigster Strukturverbindung, so daß ein geringer extravaskulärer Überdruck nicht zur Kompression der zarten Gefäße, sondern zur Rücktranssudation führt.

Auf diesem Wege gelangt ein Teil des Transsudates, sowie insbesonders Gewebeflüssigkeit — als ein Zweigstrom des die Gewebe durchdringenden Saftstroms — in die Blutbahn zurück.

Unter normalen Zirkulationsverhältnissen sind es die kleinen Venen, welche diese resorptive Tätigkeit besorgen.

So wie bei der Bildung des Transsudates für die stoffliche Beschaffenheit desselben chemische und physikalische Energien in Betracht kommen, so gilt das in noch höherem Maße für die Verarbeitung des Transsudates zu Gewebeflüssigkeit und Lymphe.

Der Flüssigkeitsstrom ist das Vehikel, durch den die Stoffe an die Verbrauchsstellen gefördert werden, der Verbrauch und Stoffwechsel wird durch verschiedenartige Energien vermittelt. Daß im Gewebe außer der Energie des Transsudations-

erhalte ich durch den Vergleich der Fälle 3 und 4, rücksichtlich des Druckes H und der Druckdifferenzen Δ und Δ_1; denn $\Delta = H \cdot \frac{l}{L} > \Delta_1 = H \cdot \frac{l}{L_1}$

Daraus ergibt sich: Gleiche Druckkraft vorausgesetzt, ist der Wert der Druckdifferenz bei c um so größer, je kürzer die Abflußröhre, also je geringer die Widerstände im Innern derselben sind.

---

stroms noch andere Kräfte für die Bewegung der Flüssigkeitsteilchen in Betracht kommen, kann nicht in Abrede gestellt werden.

So ist die Differenz des osmotischen Partiardruckes der im Blute und im Gewebe vorhandenen Elektrolyte für die Hydrodiffusion und den Salzverkehr wichtig. Ebenso wird die kolloidale Beschaffenheit der meisten soliden Gewebeteile durch die Adsorptionseigenschaft und Lyophilie den Flüssigkeitsverkehr lebhaft zu beeinflussen vermögen.

Zu den wichtigsten Faktoren für den Stoffaustausch zwischen Blut und Transsudat einerseits und dem Gewebe mit der in ihm enthaltenen Stofflösung andererseits gehören die chemischen Affinitäten.

Wenn nun auch die Mannigfaltigkeit der für den Stoffwechsel im Gewebe als maßgebend erkannten Energien heute schon eine überaus große ist und mit der Auffindung neuer Methoden dieses Energieproblem noch weiter ausgebaut werden dürfte, so erscheint es doch ungerechtfertigt bei Aufstellung der Theorie einen einseitigen Standpunkt zu vertreten. Das war aber tatsächlich der Fall, da Heidenhain fand, daß für die Erklärung der Sekretbildung drüsiger Organe die Filtrationshypothese ungenügend sei, mußten der Kapillarwand bei der Bildung der „Blutlymphe" (Transsudat) sezernierende Eigenschaften zugeschrieben werden. Als Starling u. a. den Nachweis lieferten, daß die Argumente Heidenhains geradezu für die Filtrationstheorie und gegen die Sekretionstheorie der Lymphbildung sprechen, wandte man sich der osmotischen Theorie zu. Die eifrigsten Verfechter dieser Theorie meinten, daß die gesamte Saftströmung aus dem Blute in das Gewebe und umgekehrt ausschließlich auf osmotische Spannungsdifferenzen zurückzuführen sei. So sagt z. B. Jacques Loeb, indem er sich gegen die Blutdrucktheorie für die Entstehung des Ödems wendet: „Dem gegenüber behaupte ich, daß die Triebkraft für die Bewegung von Flüssigkeit in den Geweben im Falle von Ödem (wie in allen anderen Fällen) wesentlich in dem osmotischen Druck zu suchen ist und daß es zu ödematösen Zuständen, d. h. zum Eindringen von Flüssigkeit in die Gewebe dann kommt, wenn der osmotische Druck in den Geweben höher ist als der des Blutes und der Lymphe. Es müssen also dem Ödem solche Ursachen zugrunde liegen, welche den osmotischen Druck der Gewebe erhöhen oder den osmotischen Druck des Blutes und der Lymphe verringern." Begeistert durch die van't Hoffsche Lehre und die Erfahrung, daß die Theorie der verdünnten Lösungen auf den Salz- und Flüssigkeitsverkehr im Tierkörper anwendbar ist, wurde über das Ziel geschossen.

So verrät die Bemerkung von J. Loeb, die er im Abschnitte „Zur Theorie des Ödems" (l. c. S. 467) voranschickt, eine völlige Verkennung der Ziele naturwissen-

Vergleiche ich die Fälle 1 und 3, so finde ich: $\delta = h \frac{l}{L} < \Delta = H \cdot \frac{l}{L}$ endlich in den Fällen 2 und 4 ist $\delta_1 = h \frac{l}{L_1} < \Delta_1 = H \frac{l}{L_1}$. Daraus folgt: Gleiche Länge der Abzugsröhren, also eine gleiche Summe von Widerständen in denselben vorausgesetzt, wächst die Druckdifferenz bei c mit dem als Treibkraft wirksamen Drucke.

---

schaftlicher Forschung. Er sagt: „Es ist bekannt, daß in der Physiologie geraume Zeit die Bedeutung der Zirkulation überschätzt worden ist. Ein mechanischer Umstand der Zirkulation, der Blutdruck, sollte die treibende Kraft für die Sekretion und überhaupt für den Flüssigkeitsaustausch in den Geweben bilden. Hätte man damals die vergleichende Physiologie um Rat gefragt, so hätte es sich ergeben, daß Sekretionsvorgänge zu den allgemeinen Erscheinungen der Lebenstätigkeit gehören und auch da in der großartigsten Weise vorkommen, wo die Zirkulation höchst unvollkommen entwickelt ist, wie bei den Insekten. Der Physiologie würde damit viel Zeitverlust erspart geblieben sein, und vor allem würde diese Wissenschaft sich fruchtbarer gestaltet haben, als es bei der Überschätzung der Blutdruckversuche möglich war. Man mußte sich allmählich von der Irrtümlichkeit der Filtrationstheorie für die Sekretionsvorgänge überzeugen" (l. c., Pflügers Archiv, Bd. 71, S. 467).

Ich kann nicht umhin, als ein in der Schule Alexander Rollets ausgebildeter Physiologe, im Namen der physiologischen Forschung diesen Vorwurf Loebs als ungerechtfertigt abzulehnen. Freilich sind seit dem Erscheinen der Mitteilung von J. Loeb bereits 15 Jahre verstrichen. Die Ansichten haben sich aber vielfach erhalten und M. Fischer hat erst in jüngster Zeit den Standpunkt Loebs zu dem seinigen gemacht. Es unterliegt nun gar keinem Zweifel, daß die Lehre vom Sekretionsvorgange bedeutende Fortschritte gemacht hat. Einer der ersten, der das Sekretionsproblem wesentlich gefördert und auf neue Grundlagen stellte, war Rudolf Heidenhain.

Die Methode, deren sich Heidenhain bediente, war nicht etwa ausschließlich die experimentell-physiologische, sondern hauptsächlich die mikroskopische. Durch eine eigenartige Verknüpfung von Umständen wurde mir ein besonderer Einblick in die Entwicklungsperiode dieses Teiles unserer Wissenschaft ermöglicht. R. Heidenhain und Alexander Rollet hatten gleichzeitig höchst bemerkenswerte Entdeckungen über die Fundusdrüsen der Magenschleimhaut veröffentlicht. Das bewirkte einen mehr als oberflächlichen wissenschaftlichen Verkehr zwischen diesen beiden, sowohl als Histologen wie als Physiologen gleich ausgezeichneten Forschern. Als nun R. Heidenhain die Sekretion des Harnes durch die Zellen der Tubuli des Nierenparenchyms erwiesen hatte, bildete das Sekretionsproblem einen beliebten Stoff für mündliche und schriftliche Erörterungen. Den damaligen Stand kennzeichnet eine Äußerung R. Heidenhains in einem Briefe an A. Rollet. Über die Transsudation polemisierend schrieb Heidenhain, daß Klemensiewicz als Filtrationstheoretiker den besseren Teil erwählt habe, denn was als Filtration zu bezeichnen

Der Einfluß der Widerstände auf den Wert der Druckdifferenz bei c erleidet keine Störung, wenn auch die Änderung derselben auf was immer für eine Weise zustande gekommen ist. Zum Beweise dessen diene folgende Betrachtung.

---

sei, das sei physikalisch vollkommen klar, was aber unter Sekretion physikalisch und chemisch zu verstehen sei, das wisse man nicht, und doch könne man nur die Zergliederung des Sekretionsvorganges in seine elementaren physikalisch-chemischen Komponenten als das Ziel der Forschung bezeichnen.'

Wie steht nun die Sache heute?

Hat die Lösung des Sekretionsproblems derartige Fortschritte gemacht, daß wir uns dem Ziele der elementaren Zerlegung des Sekretionsvorganges genähert hätten? Als Antwort auf diese Frage gebe ich die Definition von Swale Vincent über den Begriff der inneren Sekretion: „Der Prozeß besteht darin, daß aus einem von dem zirkulierenden Blut gelieferten Rohmaterial durch bestimmte typische Drüsenzellen spezifische Substanzen bereitet und dann nicht an eine freie Oberfläche, sondern in den Blutstrom abgegeben werden."

Das Bestimmende beim Sekretionsvorgange bleibt immer heute so wie früher die deutlich spezialisierte epitheliale Drüsenzelle. Die Energiequelle für die Bildung der spezifischen Sekretionsstoffe bleibt so wie bisher auch heute noch das lebende Zellprotoplasma. In der Erkenntnis der morphotischen Veränderungen, die die Drüsenepithelien beim Sekretionsprozesse erfahren, ist man weiter vorgeschritten und man kennt auch schon Sekretkörper, die von der Zelle nach außen abgeschieden werden, aber für die Energiequelle blieb der Begriff „vitale Eigenschaft" des Zellprotoplasmas bestehen.

In einer interessanten Weise beleuchten auch die Publikationen von M. Fischer, die auf die Versuche von J. Loeb zurückgreifen, die Dunkelheit der Vorstellungen, die in bezug auf den normalen und pathologischen Flüssigkeitsverkehr noch auf verschiedene Seiten bestehen.

Die Versuche von M. Fischer beschäftigen sich mit der Quellbarkeit tierischer Gewebe in verschiedenen Lösungen.

Im allgemeinen sind die Methoden Fischers dieselben, die auch von Jacques Loeb benutzt wurden und ergaben auch die gleichen Resultate und Schlußfolgerungen. Es wurde der Theorie nur eine andere Fassung gegeben. Während Loeb alles auf Differenzen des osmotischen Druckes zurückführte, erklärt Fischer den normalen Flüssigkeitsgehalt der Gewebe durch ihr Wasserbindungsvermögen (Lyophylie) und das Ödem als eine Steigerung des Wasserbindungsvermögens, welche durch Säuerung der kolloidalen Gewebselemente zustande kommt.

Ich werde später auf diese Theorie noch einzugehen haben und bemerke hier nur, daß sie, sowie die Sekretions- und osmotische Theorie, unhaltbar erscheint.

Ich verweise auf die neuesten Untersuchungen über Lymphbildung, deren Resultate dahin zusammenzufassen sind, daß die Lymphbildung ein Produkt von Filtration und Sekretion ist (Demoor 1910).

Nach der obigen Darstellung ist ersichtlich, daß die Filtration haupt-

Es sei in dem Schema Fig. 6 durch $a\ b\ c = L$ wieder eine horizontale, durchaus gleichweite Abzugsröhre aus einem Wasserreservoir dargestellt, in welch letzterem in dem Niveau der Abzugsröhre durch Transfusion der Druck h konstant erhalten wird. Dieser Druck lastet auch in diesem Falle auf der äußeren Oberfläche der Ableitungsröhre gleichmäßig bis zum Austritt derselben aus dem Reservoir bei b, und ist außerdem auch Treibkraft für die Röhre. Es ist also der Druck am Anfang der Röhre bei $a = h$, der an der Mündung bei $c = o$; und demgemäß die Linie $o\ c$ die graphische Darstellung des inneren Druckes in

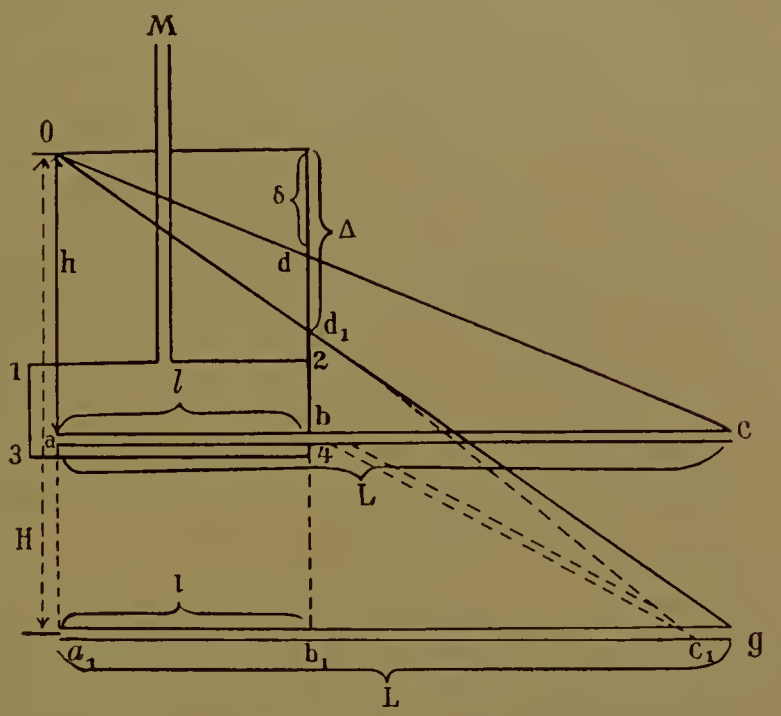


Fig. 6.

sächlich auf die Transsudatbildung und die sekretorische oder exkretorische Tätigkeit des Gewebes, hauptsächlich auf die Bildung der Lymphe, von Einfluß sein wird.

Für die Bildung des Transsudates bleiben sonach die von Körner aufgestellten Filtrationsgesetze aufrecht.

Ebenso bleiben aufrecht die Gesetze für die Strömung des Blutes im Gebiete der Kapillaren. Nur die Körnersche Theorie von der Kompression der Abflußwege des Blutes aus dem Kapillargebiete durch gesteigerten Gewebedruck erleidet eine Modifikation in dem oben geschilderten Sinne.

Dagegen muß die Körnersche Theorie in bezug auf den Abfluß der Flüssigkeit aus dem Gewebe wesentlich erweitert werden durch die Einführung des Prozesses der Rücktranssudation.

Für den Abfluß der Flüssigkeiten aus dem Gewebe sind maßgebend:

a) das Venensystem,
b) die Lymphbahn,
c) bei Drüsen mit äußerer Sekretion die Oberfläche, auf welche das Sekret sich ergießt,
d) bei Drüsen mit innerer Sekretion wieder der venöse Anteil der Blutbahn.

$a\ b\ c = L$. Die Druckdifferenz bei $b = \delta$ ist, wenn wir das dem äußeren Drucke ausgesetzte Röhrenstück $a\ b$ wieder l nennen, $\delta = h \frac{l}{L}$.

Wird nun das nicht unter dem Drucke h befindliche Rohrstück $b\ c$ aus der horizontalen Richtung in die geneigte $b\ c_1$ gebracht, so ist diese Änderung einer Verminderung der Widerstände gleichzustellen, und hat eine solche Ausflußbewegung zur Folge, wie durch den um die Niveaudifferenz c und c_1 erhöhten Druck $h = H$ in einer horizontalen, durch c_1 verlaufenden gleichweiten Röhre von der Länge L bewirkt werden würde.

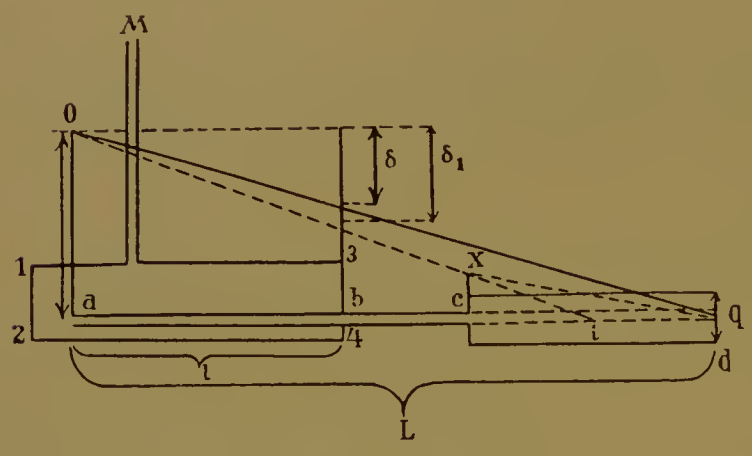


Fig. 7.

Denke ich mir also eine horizontale Röhre $a_1\ b_1\ g = L$ durch c_1 gelegt, so gilt für dieselbe der Druck H, und die Linie $o\ g$ bezeichnet das Druckgefälle im Innern der Röhre. Diese Linie durchschneidet jene von b aus aufsteigende Vertikale, an welcher der daselbst waltende innere Druck zu finden ist, bei d_1. Verbinde ich nun diesen Punkt mit c_1, so ist, nach den bei Fig. 2 gemachten Erörterungen, die gebrochene Linie $o\ d_1\ c_1$ die graphische Darstellung des in der Röhre $a\ b\ c_1$ vorhandenen Druckgefälles. Nun ist die Druckdifferenz bei b nicht mehr gleich δ, sondern sie ist

$$\Delta = H \cdot \frac{l}{L}, \text{ und dieses ist größer als } \delta = h \cdot \frac{l}{L}.$$

Von großer Wichtigkeit für die klinische Medizin, und zwar besonders mit Rücksicht auf Absonderungskanäle, ist unstreitig der Fall, wenn der Abzugskanal gegen sein Ende hin erweitert gedacht wird. Es sei in Fig. 7 ein Schema ausgeführt, welches sich von dem früheren dadurch unterscheidet, daß das Ableitungsrohr von der Länge L, von c bis d auf den Querschnitt q erweitert ist. Hätte die Röhre bis d überall den gleichen Querschnitt, so wäre $o\ d$ die Linie für das Druckgefälle, und bei b wäre $\delta = h \frac{l}{L}$ die Druckdifferenz. Nachdem dieses nicht der Fall, so bedarf man, um das

wahre Druckgefälle zu finden, statt des auf den Querschnitt q erweiterten Rohrstückes die auf den Querschnitt der Röhre $a\ b\ c$ reduzierte Länge. Es sei $c\ i$ diese reduzierte Länge des weiteren Stückes $c\ d$, dann gibt die Linie $o\ i$ das Druckgefälle für das reduzierte Rohr. Hieraus ergibt sich der Manometerdruck $c\ x$ bei c, und von a bis c gilt das in der Figur gezeichnete Gefälle $o\ x$. Auf der weiteren Strecke $c\ d$ des Rohres L, welche den Querschnitt q hat, gilt das Gefälle, welches man erhält, indem man x mit d verbindet. Es ist sonach das wahre Druckgefälle in dem, an seinem Ende auf den Querschnitt q erweiterten Rohre, von der Länge L, gleich der gebrochenen Linie $o\ x\ d$. Aus dieser Darstellung folgt, daß die Druckdifferenz bei c nicht mehr $\delta = h\,\frac{l}{L}$ ist, sondern δ_1 welches größer ist. Bezeichnen wir die reduzierten Röhrenlänge $a\ b\ c\ i$ mit L_1, so ist

$$\delta_1 = h \cdot \frac{l}{L_1} > \delta = h \cdot \frac{l}{L}.$$

Bei der Analyse dieser Fälle wurde auf die besondere Beschaffenheit des Ableitungskanals, soweit derselbe sich unter dem Einflusse des durch Transfusion entstandenen Wasserdruckes befindet, keine Rücksicht genommen. Wenn aber die Voraussetzung gemacht wird, daß im Einklang mit den früher besprochenen Versuchen, der Ableitungskanal $a\ b\ c\ d$ in dem Schema (Fig. 5) teilweise in seinen Wandungen beweglich, gegen jeden eventuellen von innen oder außen wirksamen Überdruck nachgiebig ist, so ist dieser Umstand für die Bedeutung der veränderlichen Druckdifferenz im Verlaufe des unter der Wirkung des äußeren Wasserdruckes stehenden Abschnittes der Ableitungsröhre maßgebend. Jede Änderung jener Druckdifferenz hat Formveränderungen des beweglichen dehn- und komprimierbaren Kanalstückes zur Folge, welche zunächst für den Vorgang der Flüssigkeitsbewegung in dem Kanale selbst von Bedeutung sind, aber auch nicht ohne Folgen bleiben für den Akt der Transfusion und die dadurch bedingten Druckverhältnisse.

Wenn in dem Schema, Fig. 5, das Anfangsstück des Ableitungskanals $a\ b$ starr und unveränderlich gedacht, die Fortsetzung desselben $b\ c$ häutig, dehn- und komprimierbar angenommen wird, so ist leicht einzusehen, daß es in allen erörterten Fällen der Querschnitt des häutigen

Kanals bei *c* ist, welcher die Wirkung des für alle Querschnitte gleich großen äußeren Druckes am meisten erfährt, an welchen die Folgen dieses Druckes, die Bewegung der nachgiebigen Flächenelemente in der Richtung des wirksamen Druckes, die Kompression am vollkommensten zum Ausdruck gelangen; denn hier hat der innere Druck mit Rücksicht auf die vorhergehenden Querschnitte den kleinsten Wert.

Es wird, wie ich glaube, aus den durchgeführten Betrachtungen zu entnehmen sein, daß die Bewegung der Flüssigkeit in jenen den Lymphbahnen und Drüsenausführungsgängen des menschlichen Körpers analogen Röhren, an ein Druckgefälle gebunden ist, es wird aber unter einem auch der Beweis geliefert, daß die Wirkungen etwaiger Änderungen dieses Druckgefälles sich nicht auf Modifikationen der Stromgeschwindigkeit beschränken, sondern daß dieselben sich weit komplizierter gestalten. Es wird der Mühe wert sein, den Gegenstand noch etwas weiter zu verfolgen.

Wenn in dem ersten Teile meiner hier mitgeteilten Untersuchungen gezeigt worden ist, daß es der Transfusionsakt im Kapillarengebiete ist, durch welchen die Gewebeflüssigkeiten geliefert werden, und daß zur Vermeidung von Zirkulationsstörungen, und zu Unterhaltung eines normalen Gewebedruckes die Lymphbahnen ein unerläßliches Erfordernis sind: so wurden in einem folgenden Abschnitte die Bedingungen entwickelt, unter denen es möglich ist, daß die Lymphgefäße diesen Anforderungen entsprechen, und durch eine geregelte gleichmäßige Ableitung des etwaigen Überschusses der Gewebeflüssigkeiten in den Zellenterritorien einen normalen Gewebedruck unterhalten.

Es wurde bisher gezeigt, daß der durch Transfusion erzeugte Gewebedruck vollkommen geeignet ist, die Treibkraft für die Lymphbahnen darzustellen, und es folgt daraus von selbst, daß die durch nichts motivierte Annahme einer den Lymphgefäßen eigenen Aufsaugungsbefähigung unstatthaft ist. Die Lymphgefäße sind bei ihrer Aufgabe vollkommen passiv, und gehorchen nur physikalischen Gesetzen. Nachdem aber der als Treibkraft wirksame Gewebedruck zugleich auf den Lymphbahnen, und ungeschwächt wenigstens auf den Lymphkapillaren lastet, so ist es klar, daß er einen gewissen Wert nicht

übersteigen darf, und daß demselben eine gewisse Summe von Widerständen entgegenstehen muß.

Es versteht sich von selbst, daß die Summe der Widerstände im Verlaufe der Lymphgefäße nicht den Wert der verfügbaren Treibkraft erreichen darf, da in diesem Falle kein Druckgefälle bestünde, daher auch keine Bewegung der Flüssigkeit eintreten könnte. Anderseits wird es aus den letzterwähnten Versuchen und deren Analyse klar, daß die Summe dieser Widerstände nicht unter einen gewissen Wert sinken darf; denn dann würde das Druckgefälle zu steil, und weder der normale Gewebedruck und noch viel weniger ein erhöhter Druck der Parenchymflüssigkeiten wäre imstande, eine Strömung in den Lymphgefäßen zu bewirken; vielmehr hat eine Drucksteigerung im Gewebe nur eine Verengerung der in ihrem Bereiche verlaufenden Lymphkapillaren mit Verlangsamung, eventuell Unterbrechung aller Lymphbewegung zur Folge. Es ist dieses unvermeidlich, wenn auch der Zufluß der Flüssigkeit in die offenen Anfänge der Lymphgefäßwurzeln nicht nur nicht gehindert, sondern sogar begünstigt wird. Wenn aber infolge eines zu steilen Druckgefälles die Lymphgefäße in einiger Entfernung von der Einmündung ihrer Wurzeln durch den relativ zu hohen Gewebedruck in ihrem Lumen beeinträchtigt werden, so führt dieses unausbleiblich zu einer Stauung nach rückwärts, also in den Anfängen der Lymphkapillaren und in den Lymphgefäßwurzeln. Diese geschieht, indem vor der Verengerung der Lymphkapillaren der Seitendruck wächst, während er hinter denselben entsprechend sinken muß. Dadurch allein wird aber schon Veranlassung gegeben, daß durch Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten nicht nur Zirkulations-, sondern schließlich auch Ernährungsstörungen zustande kommen.

Obwohl die Richtigkeit dieses Vorgangs schon a priori einleuchtend ist, so scheint es mir dennoch ratsam, denselben analytisch zu verfolgen, weil die diesfalls bestehenden physikalischen Gesetze in gleicher Weise für die unter dem Einflusse der Gewebeflüssigkeiten stehenden Blutgefäße, wie für die Lymphkapillaren, volle Geltung haben.

Die schematische Zeichnung in Fig. 8 versinnlicht eine Röhre von einem Durchmesser, welcher im Verhältnisse zur Länge gering ist. Es

wird die Annahme gemacht, daß der erste und dritte Abschnitt dieser Röhre nämlich l_1 und l_{III} den unveränderlichen Querschnitt Q haben, während der mittlere Abschnitt mit dem Querschnitte q gegen jeden Überdruck, sei derselbe von innen oder von außen wirksam, nachgiebig, also veränderlich ist. Der Druck H bewirkt einen gleichmäßigen Wasserstrom durch das Rohr, dessen Ausflußöffnung bei d ist. Es wird vorausgesetzt, daß der Querschnitt q des mittleren Rohrstückes l_{II} infolge eines auf der äußeren Oberfläche des Rohres lastenden Druckes kleiner geworden ist als Q.

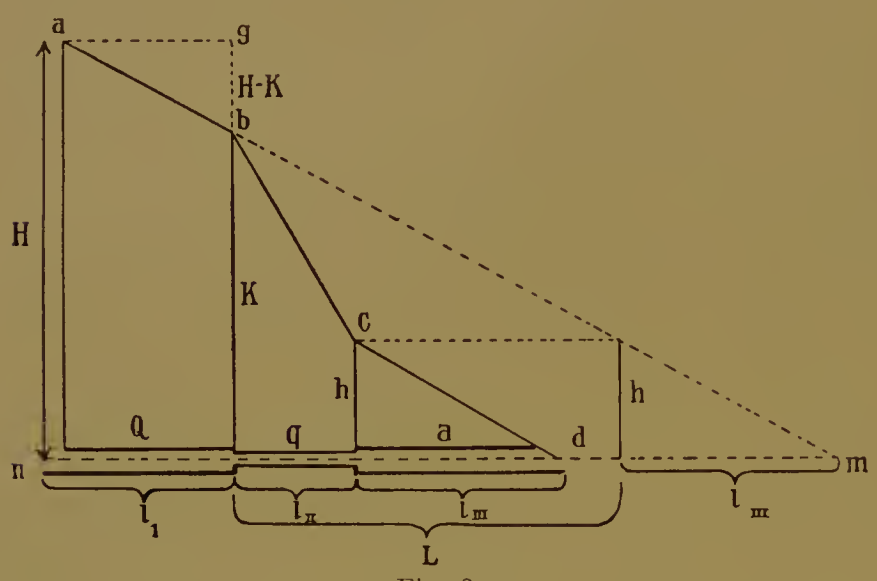


Fig. 8.

Um die Änderung des Manometerdruckes am Anfange und am Ende von l_{II} zu finden, wenn q in q_1 übergeht, denke ich mir vor allem das Rohrstück l_{II} von dem Querschnitte q auf die Rohrlänge L mit dem Querschnitte Q umgewandelt, so daß das aus $l_1 + L + l_{III}$ zusammengesetzte Rohr von der Länge $n\,m$, den gleichen Widerstand leistet, und dieselbe Ausflußbewegung zur Folge hat, wie das im Schema gezeichnete Rohr $l_1 + l_{II} + l_{III}$ von der Länge $n\,d$. Das ist bekanntlich dann der Fall, wenn $L = l_{II}\frac{Q}{q}$. Trägt man die Horizontallänge von $l_1 + L + l_{III} = n\,m$ ab, so finden sich die Ordinaten k und h für die Rohrlänge l_{II} unter der Gefällelinie $a\,m$, welche die Manometerdrucke am Anfange und am Ende von l_{II} angeben. Die Linie $a\,b\,c\,d$ ist also das Diagramm für das tatsächliche Druckgefälle in der Röhre $n\,d = l_1 + l_{II} + l_{III}$. Es ist nun selbstverständlich, daß, wenn infolge einer Änderung des äußeren Druckes q in q_1 übergeht, auch die Werte h, k und L in h_1, k_1 und L_1 umgewandelt werden; und dann ist $L_1 = l_{II}\frac{Q}{q_1}$ (s. Lit.-Verz. Glax und Klemensiewicz, S. 93).

Nun ist das Verhältnis der Druckwerte von h und h_1 sowie von k und k_1 leicht zu finden; denn es ist:

1. $h : H = l_{III} : l_I + L + l_{III}$ und
2. $h_I : H = l_{III} : l_I + L_I + l_{III}$.

Durch Division von 1 und 2 ergibt sich:

$\frac{h}{h_I} = \frac{l_I + L_1 + l_{III}}{l_I + L + l_{III}}$. Werden für L und L_1 die betreffenden Werte eingesetzt, so erhält man:

$$\frac{h}{h_I} = \frac{l_I + l_{II}\frac{Q}{q_1} + l_{III}}{l_I + l_{II}\frac{Q}{q} + l_{III}}$$

Daraus folgt: Wird q_I kleiner als q, dann ist der Wert von $\frac{Q}{q_I}$ größer als der von $\frac{Q}{q}$ und somit ist $h_I < h$. Das heißt:

Wird der Querschnitt eines Gefäßes durch Druck auf die äußere Oberfläche kleiner, so nimmt der innere Druck am Ende dieses Gefäßes ab. Umgekehrt wird q_I größer als q infolge einer Abnahme des äußeren Druckes, so wird $h_I > h$; der Druck am Ende des Gefäßes nimmt zu. Das Verhältnis der Druckwerte von k und k_I erhält man mit Hilfe folgender Betrachtung: Es ist: $H : k = l_I + L + l_{III} : L + l_{III}$ und ebenso: $H : k_I = l_I + L_I + l_{III} : L_I + l_{III}$. Daraus ergibt sich:

1. $H : H - k = l_I + L + l_{III} : l_I + L + l_{III} - (L + l_{III})$.
2. $H : H - k_I = l_I + L_I + l_{III} : l_I + L_I + l_{III} - (L_I + l_{III})$.

Für L und L_I die betreffenden Werte eingesetzt, reduziert, und 1 durch 2 dividiert, gibt:

$$\frac{H - k}{H - k_I} = \frac{l_I + l_{II}\frac{Q}{q_I} + l_{III}}{l_I + l_{II}\frac{Q}{q} + l_{III}}$$

Wird nun $q_1 < q$, so ist aus früher angeführtem Grunde $H - k_I < H - k$, oder $-k_I < -k$, woraus wieder folgt, daß $k_I > k$. Das heißt:

Wird der Gefäßabschnitt von dem Querschnitte q durch Druck von außen enger, so wächst der Druck am Anfange desselben, und es steigt der Druck in dem vorderen Teile der Leitung in dem Stücke l_{I}. Dasselbe ergibt sich auch sofort aus der Zeichnung wegen der Ähnlichkeit der Dreiecke agb und anm; je kleiner q_{I}, je kleiner der Wert von $H - k$, desto größer k. Wird $q_{\text{I}} = o$, in welchem Falle das innere Lumen von l_{II} verschwindet, so wird der Quotient $\frac{Q}{q_{\text{I}}} = \infty$, und daraus folgt, daß $k = H$ wird, während h auf o herabsinkt.

Die Wichtigkeit des Gesetzes wird sofort augenscheinlich, wenn ich auf alle früher angeführten Versuche verweise, aus denen ausnahmslos hervorgeht, daß im Falle einer abnormen Steigerung des Gewebedruckes alle unter diesem Drucke befindlichen Blut- und Lymphgefäße die physikalisch unvermeidlichen Formveränderungen erfahren, und zwar genau nach Maßgabe des im Innern waltenden Druckes. Nachdem der innere Blutdruck mit der Entfernung von der arteriellen Bahn abnimmt, so sind es die Endquerschnitte der Kapillaren oder die Anfänge der Venen, welche durch den erhöhten Druck der Gewebeflüssigkeiten betroffen werden, und eine dem äußeren Drucke entsprechende Verengerung erleiden. Die aus dieser Verengerung am Anfange der Venen hervorgehende Stauung nach rückwärts, hat einen erhöhten Seitendruck in den beteiligten zuführenden Arterien zur Folge, durch welchen dieselben, je nach der Dehnbarkeit ihrer Wandungen, entweder erweitert werden, oder entsprechend stärker und ausgiebiger pulsieren[20]).

[20]) Diese vollkommen richtige Schlußfolgerung über die Ursache der verstärkten Pulsationen zieht Körner aus seinen Versuchsergebnissen und der analytischen Erläuterung derselben. Körner hat keine Untersuchungen des Blutkreislaufes unter dem Mikroskope angestellt, trotzdem diese Methodik damals schon lange bekannt und vielfach geübt war.

So hat Cohnheim zum Studium und zur Erläuterung des Entzündungsprozesses diese Methode vielfach benützt und ausgebildet. Es überrascht nun die Tatsache, daß Körner auf dem Wege des physikalischen Experimentes und der rechnerischen Analyse zu dem richtigen Ergebnisse gelangt ist, während Cohnheim auf dem Wege der Beobachtung des Entzündungsprozesses unter dem Mikroskope zu Schlußfolgerungen gelangte, die denen Körners entgegengesetzt sind und die sich durch

Es folgt aber auch aus der Formel für die Geschwindigkeit, daß ganz im Einklange mit den im 1. Abschnitte vorgeführten Versuchen, mit dem Beginne einer durch äußeren Druck herbeigeführten Verengerung eines Gefäßes, die Flüssigkeitsbewegung zu einer genau entsprechenden Verlangsamung gezwungen wird.

Auch in den Lymphgefäßen tritt unter den angeführten Bedingungen dieselbe Wirkung ein. Nicht in den Wurzeln, nicht in den ersten Anfängen der Lymphkapillaren, sondern im weiteren Verlaufe der Lymphgefäße, wo der innere Druck überhaupt geringer, oder es aus abnormen Gründen geworden ist, erfolgt die Verengerung, eventuell Kompression, und nach rückwärts Stauung, also Überfüllung und Erweiterung jener ersten Abschnitte der Lymphwege[21]).

---

spätere experimentelle Untersuchungen als unrichtig erwiesen. Cohnheim behauptet auf Grund seiner Beobachtungen, daß in den Arterien und besonders den Kapillaren eines entzündeten Teiles der Blutdruck nicht bloß nicht erhöht, sondern sogar unter die Norm erniedrigt ist (Vorl. üb. allg. Pathologie, 1. Bd., S. 254). Nun habe ich den Blutdruck im Entzündungsgebiete direkt gemessen und den Blutdruck in den Arterien und Kapillaren des Entzündungsgebietes erhöht gefunden. Die von mir angewendeten Methoden sind einwandfrei, und da Cohnheim seine Ansicht auf die mikroskopische Beobachtung des Kreislaufs stützt und keine messenden Versuche anstellte, so konnte er sich nicht von der Mangelhaftigkeit seiner Schlußfolgerung überzeugen.

Dagegen läßt sich besonders durch eine der von mir benützten Methoden die Richtigkeit des Körnerschen Versuchs- und Berechnungsergebnisses erweisen (Klemensiewicz, Exp. Beiträge zur Kenntnis des norm. u. pathol. Blutstroms). Untersucht man den Blutkreislauf in der Schwimmhaut des Frosches mit einem Apparat, der bei fortdauernder Beobachtung die extravaskuläre Kompression des Gewebes gestattet, so sieht man, daß schon bei sehr geringer, die Grenzen der Norm überschreitender Steigerung des extravaskulären Druckes Kapillarpuls auftritt. Es ist diese Erscheinung das erste Symptom eines Strömungshindernisses hinter dem Kapillargebiete und steigert sich mit fortschreitender Verlegung der Abflußwege zu der bekannten Erscheinung des Pendelns der Blutsäule.

Gleichzeitig wird der hydrodynamische Druck auf Kosten der kinetischen Energie gesteigert, wie das manometrische Messungen des Druckes an größeren Arterien unwiderleglich dartun.

Es hat somit der physiologische Tierversuch ein Ergebnis, das durch die Berechnungen Körners gefordert wurde.

[21]) Daß die Lymphbahn im Gewebe mit röhrenförmigen Kanälen beginnt, die mit den „Saftkanälchen" und Gewebespalten durch Lücken in offener Verbindung stehen, war damals eine allgemein verbreitete Ansicht.

Es versteht sich von selbst, daß im Falle einer durch Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten bewirkten Verengerung oder Kompression der

---

Ebenso hatte man die Meinung, daß die Lymphkapillaren dünnwandige Röhren seien, die im Gewebe derart angeordnet sind, daß sie durch äußeren und inneren Druck eine Veränderung ihrer Lichtung erfahren können.

Über diese Divergenz der Ansichten aus früherer und neuerer Zeit habe ich schon berichtet. Ich halte es aber wegen der Wichtigkeit der Frage über den Ursprung der Lymphbahn zur Rechtfertigung Körners für zweckmäßig, hier noch die Ansichten Brückes mitzuteilen.

In Brückes Vorlesungen findet sich eine Darstellung über die Wurzeln der Lymphgefäße, die ich hier in ihrem Wortlaute wiedergebe. Brücke sagt: „Es ist beschrieben worden, daß die Lymphgefäße mit blinden, handschuhfingerförmigen Wurzeln anfangen. Es ist auch beschrieben worden, daß sie mit geschlossenen Netzen anfangen. Es ist wahr, daß im Verlaufe des Lymphgefäßsystems blinde, handschuhförmige Enden vorkommen, es ist auch wahr, daß ganz am Ende und ganz peripherisch Netze vorkommen, aber diese Netze und diese blinden Anfänge sind nicht wirklich, sondern nur scheinbar geschlossen. Sie haben immer kleinere oder größere Zugänge, von welchen aus sie gespeist werden. Es ist auch in der Tat schon an und für sich nicht wahrscheinlich, daß sie geschlossen seien, denn man würde dann nicht begreifen, wie die Lymphe aus den Organen in die Lymphgefäße hineinkommen soll. Wenn man ein Röhrensystem behufs Dränage in einen Acker einlegt, so müssen die Dränageröhren immer an ihren Enden offen sein, denn sonst kann keine Flüssigkeit in dieselben hineingelangen.

Gerade so ist es notwendig, daß die Dränageröhren, welche in die Organe hineingelegt sind, Öffnungen haben, durch welche die Flüssigkeit hineingelangt. Man hat gesagt, die Flüssigkeit solle durch die Wandungen hindurchsickern, sie soll aufgesaugt werden wie von Kapillarröhren. Man scheint eine wunderbare Vorstellung von den Kapillarwirkungen zu haben, wenn man glaubt, daß durch Kapillarwirkung aus den interstitiellen Gewebsräumen die Flüssigkeit in die im Verhältnis zu diesen interstitiellen Gewebsräumen weiten Lymphräume hineinsteigen sollte. Wenn man sich denkt, daß die Lymphe durch Druck in die handschuhfingerförmigen Wurzeln oder in die Endnetze hineingelange, so vergißt man dabei, daß die Wände aneinander gedrückt werden würden und somit das Eintreten der Flüssigkeit verhindern müßten."

Auch für die zentralen Chylusräume der Darmzotten nimmt Brücke an, daß sie „wie offene Abzugskanäle" in dem „Sumpf von Chylus" anfangen und sich mit Chylus füllen.

Aus Brückes Darstellung ergibt sich mit voller Klarheit, daß Körner ine ganz allgemein verbreitete Ansicht über den Bau der Lymphgefäßwurzeln zur Grundlage seiner schematischen Versuche über die Bedingungen des Lymphabflusses machte. Ja es ist bei Brücke sogar die Meinung von der Kompression der blind endenden Lymphgefäße bei Steigerung des äußeren Druckes (Gewebedruck) klar ausgesprochen. Eine Meinung, die Körner offenbar veranlaßt hat, die Bedingungen für das Offenbleiben der Lymphabflußröhren aus dem Gewebe zu erörtern.

ersten Venenanfänge, welche sich überdies, wie aus den Versuchen zu ersehen ist, auf einen nur sehr kurzen Querschnitt beschränkt, nicht in allen späteren Verzweigungen dieser Gefäße Blutleere zu erwarten steht; denn wegen der Anastomosen mit benachbarten oder entfernteren Venenzweigen wirkt der in diesen herrschende Blutdruck von rückwärts her in jene, und dieselben werden proportional gefüllt. Aber eine Strömung weiter nach rückwärts, in die von der Verengerung oder Kompression betroffenen Querschnitte hinein, ist nicht möglich, weil ja, wie die Untersuchungen zeigten, der durch Anastomosen vermittelte venöse Blutdruck nie den Wert des äußeren abnorm gesteigerten Gewebedruckes erreichen, noch viel weniger übersteigen kann. Der äußere Gewebedruck wird, wie die Versuche lehrten, infolge des durch die Stauung begünstigten Transfusionsaktes rasch auf eine dem arteriellen Blutdrucke nahezu gleichkommende Höhe gebracht, nachdem dieser selbst bereits eine Steigerung erfahren hat, welche mit der aus den entfernten größeren Arterienzweigen stammenden Treibkraft korrespondiert. Dieser arterielle Druck kann nämlich, wie an dem Schema Fig. 8 ersichtlich ist, eben durch wachsende Stauung bedeutend steigen: denn k kann gleich H werden, welches wieder von der Länge von l_I abhängig ist. Dieses l_I bezeichnet aber die ganze Strecke der zuführenden arteriellen Bahn, in welcher sich die Stauung überhaupt noch zur Geltung bringt. Es wird sich später bei der klinischen Verwertung dieser Tatsachen noch manche Gelegenheit finden, auf diese Verhältnisse genauer einzugehen. Alle bisher durchgeführten Untersuchungen liefern vereint den unumstößlichen Beweis, daß es bei der Lymphbewegung hauptsächlich auf ein bestimmtes Druckgefälle ankommt. Es muß daher auf der ganzen Lymphbahn, von den ersten Saftkanälchen bis zur Einmündung in die Endquerschnitte der venösen Blutbahn, ein ganz bestimmtes Verhältnis der Treibkraft zu den in den Lymphgefäßen bestehenden Widerständen aufrecht erhalten werden. Eine präzise Vorsorge in diesem Sinne ist eine um so gebieterischere Notwendigkeit, als der Blutdruck überhaupt und das Druckgefälle in den Endzweigen der Arterien, den Kapillaren und ersten Venenanfängen insbesondere nicht unbedeutenden Schwankungen schon bei voller Gesundheit unterworfen ist. Die Ausscheidungen geschehen im Durchschnitte

kontinuierlich, während die Aufnahmen periodisch erfolgen. Besonders wenn die zwischen den einzelnen Aufnahmen verlaufenden Zeitabschnitte groß sind und die einzelnen Zufuhren in großen Quantitäten stattfinden, so hat das, wenn man lediglich den Wasserverkehr ins Auge faßt, nicht unbeträchtliche Schwankungen im Flüssigkeitsgehalt des Körpers zur Folge, was für alle Blut- und Säftebewegung, wegen des unvermeidlichen Transfusionsaktes, von tiefgreifenden Einfluß ist. Unberührt bleiben allerdings die meisten organischen Funktionen unter diesen Umständen nicht, wie die Beobachtung lehrt, indes zu nachhaltigen Störungen kommt es ebensowenig, wenn nicht geeignete Momente noch hinzutreten. Daß die Blutbahn befähigt ist, innerhalb bestimmter Grenzen relativ große wie kleine Blutmengen ohne Störung im Druckgefälle durch die Kapillaren in Bewegung zu erhalten, wird aus dem Reichtum der Gefäßwandungen an organischen Muskelfasern begreiflich. Indem diese einer besonderen Innervation unterstehen, bewahren sie ihre physikalische Elastizität vollkommen auch bei sehr veränderlichen Querschnitten, besitzen daher sowohl gegenüber den Treibkräften des Blutes, wie gegenüber dem wechselnden Wasserreichtum des Blutes und der Gewebe ein vollkommenes Akkommodationsvermögen. An der Lymphbahn sind meines Wissens besondere Vorrichtungen noch nicht beschrieben, welche kompensierend einzugreifen vermöchten, wo es sich um zwar einfache, aber ebenso unerschütterliche, mechanische Gesetze handelt. Mit dem Worte Resorption ist offenbar nicl.ts gesagt, denn nirgends steht geschrieben[22])

[22]) Nach den Untersuchungen von Bert und Laffont, die in neuerer Zeit von Camus und Gley wiederholt wurden, besteht allerdings kein Zweifel darüber, daß die muskulären Anteile der Lymph- und Chylusgefäßwandungen nervösen Einflüssen unterworfen sind. Man kann also von einem vasomotorischen System der Lymph- und Chylusbahn sprechen. Für die Regulierung des Lymphstroms und die Fortbewegung der Lymphe hat aber diese Einrichtung sicher nicht jene hohe Bedeutung, welche den Vasomotoren der Blutgefäße für die Regulierung des Blutstroms zukommt. Letztere sind Regulatoren nicht nur für den Blutstrom im Kapillargebiete, sondern auch für den daselbst sich abspielenden Transsudationsprozeß. Damit wird die vasomotorische Leistung der kleinen Arterien auch auf den Lymphbildungsprozeß und auf die Füllung des Quellgebietes der Lymphe wirken, soweit nämlich die Transsudation mit diesen Vorgängen in Beziehung steht.

Es kann aber nach den Ergebnissen der Forschung bei den Lymphgefäßen

durch welche Eigenschaften, Kräfte oder Fähigkeiten die Lymphgefäße in den Stand gesetzt sind, zu resorbieren. Ich glaube nun, auf Grund meiner Untersuchungen zu der Annahme berechtigt zu sein, daß der Druck der Gewebeflüssigkeiten die alleinige Treibkraft für die Säftebewegung in den Lymphgefäßen ist. Dieselbe kann durchschnittlich nicht größer sein, als der innere Druck in den ersten Venenanfängen. Diese Treibkraft ist nun mit Rücksicht auf den Bau der Lymphbahn, und die Summe der Zweige offenbar gering zu nennen. Daraus ist wohl, im Vergleich zur Blutbahn, die relativ geringe Stromgeschwindigkeit in derselben begreiflich, aber weniger einfach ist die Erörterung, wenn es sich darum handelt, wie es geschieht, daß die Säftebewegung in der Lymphbahn, mit Rücksicht auf die oft augenscheinlichen Schwankungen im Blut- und Gewebedruck, doch ungestört vor sich geht, welcher Mechanismus es vermittelt, daß sich die Lymphbahn den veränderlichen äußeren Umständen stets vollkommen akkommodiert.

---

sowie bei den Venen des Blutgefäßsystems eine tonisierende und den Kontraktionszustand beeinflussende Einwirkung des Nervensystems angenommen werden. Auch peristaltische Bewegungen der Lymphgefäßwandungen und bei Nervenreiz auftretende Dilatation einzelner Abteilungen (Cysterna lymph.) derselben wurden beobachtet.

Von prinzipieller Wichtigkeit für das Problem des Flüssigkeitsverkehrs im Tierkörper und besonders für den Transport der Gewebeflüssigkeiten in das Blut ist die Einschaltung der Lymphherzen in das Lymphgefäßsystem, die beim Frosch und anderen Amphibien gefunden wurden. Diese Lymphherzen sind Beutel quergestreifter Muskulatur, dem Nerveneinfluß unterworfen, die die Lymphe von mehr oder weniger ausgedehnten Bezirken sammeln und sie in weite Venenstämme pumpen.

Diese vergleichend anatomische Eigentümlichkeit der Lymphbahn läßt erkennen, daß zur Rückbeförderung der Flüssigkeit aus den Geweben in die Blutbahn akzessorische Kräfte nötig sind, die eine Stagnatiom der Lymphe hintanhalten.

Insbesondere bewirken die Lymphherzen des Frosches eine Überführung der in den zahlreichen Hautlymphsäcken sich sammelnden Flüssigkeit in das Blut. Es sind das Örtlichkeiten, an denen eine Flüssigkeitsbewegung durch Kontraktion der Skelettmuskeln viel weniger zu erwarten ist, als in den muskelreichen Körperregionen. Auch kann aus der Anwesenheit der Lymphherzen erschlossen werden, daß der Widerstand für die Fortbewegung der Lymphe und für deren Übertritt in die Blutbahn ein relativ bedeutender ist.

Nur in dem angedeuteten Sinne einer andauernden, wenn auch nicht stets gleichmäßigen Ableitung der Gewebeflüssigkeiten in die Lymphbahn und aus dieser in die Blutbahn ist eine Resorption von Flüssigkeit durch die Lymphgefäße anzunehmen.

Und darauf, scheint mir, kommt es an, nachdem es erwiesen ist, daß die Aufrechterhaltung der Lymphbewegung im großen und ganzen nicht genügt, um auch jedem einzelnen Gewebe einen physiologisch tadellosen Zustand zu bewahren. Die mechanischen Bedingungen der Ernährung erstrecken sich bis auf das letzte Gewebeelement des unscheinbarsten Organes, und wenn in einem nur sehr beschränkten Bezirke der Lymphbahn das Verhältnis der Widerstände zu der Treibkraft dem augenblicklichen Transfusionsakte nicht entspricht, so ist die Veranlassung zu örtlichen, nutritiven, und kommt noch ein geeignetes Moment hinzu, auch zu formativen Störungen gegeben.

Versuche ich es, die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit den anatomischen und histologischen Verhältnissen der Lymphbahn in Beziehung zu bringen, so finde ich verschiedene Vorrichtungen, die mir für den Mechanismus der Lymhbewegung sehr wichtig scheinen. Vor allem ist der Klappenapparat in den größeren Stämmen und Ästen hervorzuheben, welcher vollkommen geeignet ist, Rückstauungen von hier aus zu verhüten, und es ist dadurch das Druckgefälle im ganzen in nicht zu unterschätzender Weise gesichert; aber in den einzelnen Bezirken der ganzen Bahn könnten sich trotzdem noch beträchtliche Druckunterschiede ergeben. In dieser Richtung ist durch den Bau der feinsten Lymphgefäße Vorsorge getroffen. Diese merkwürdige Einrichtung ist durch v. Recklinghausen ebenso klar und deutlich, als übersichtlich geschildert: „Die kapillaren Röhren sind bis zu den feinsten Zweigen noch mit varikösen Buchten versehen, diese Ausbuchtungen liegen sehr häufig in den Knotenpunkten der Netze, und setzen meist so plötzlich an, daß quer verlaufende Vorsprünge in das Lumen des Gefäßes hineinragen, welche wiederum so gerichtet sind, daß sie gewissermaßen Klappen bilden. Oft treten diese Ausbuchtungen sehr rasch hintereinander auf, namentlich die aus den Kapillarbezirken abführenden Lymphröhren, und diese machen dann den Eindruck wie eine Röhre, welche aus einer Reihe von bauchigen Flaschen, von denen jede mit ihrem Halse in den Boden der nächstfolgenden eingeschoben ist, sich zusammensetzt. An der Stelle jener Vorsprünge kann man leicht erkennen, welche Richtung der Lymphstrom in den betreffenden Gefäßen genommen hat, indem

sie so angeordnet sind, daß sie ebenso wie die Klappen in den großen Lymphgefäßen einer rückläufigen Strömung sich entgegenstemmen.“ Diese Vorrichtungen, so wichtig sie unstreitig sind, können aber doch nur eine Rückstauung verhindern, welcher ohne Zweifel in vielen Fällen durch entsprechende Drucksteigerung vom Blute aus begegnet werden kann. Von nicht geringerer Wichtigkeit ist offenbar der leicht mögliche Fall, daß in den Lmphgefäßen kleinsten Kalibers ein der Stauung entgegengesetzter Zustand hervorgerufen wird. Dieser Fall muß, wenn er eintritt, in den zugehörigen Zellenterritorien für den Stoffwechsel überhaupt, insbesondere für den Wasserverkehr größere Gefahren bringen, als eine allgemeine Stauung selbst im hohen Grade. Denn, wie ich gezeigt habe, liegt in einer zu großen Steilheit im Gefälle der Lymphbahnen ein vollkommen genügender Grund für die Unterbrechung aller Lymphbewegung. Dann ist auch die Ableitung der Gewebeflüssigkeiten unmöglich gemacht und die Gefahr einer für die Blutgefäße verhängnisvollen Drucksteigerung des Gewebeplasmas herbeigeführt.

Diesen Übelständen zu begegnen, sind offenbar die zahllosen in die Lymphbahnen eingeschalteten Lymphdrüsen vollkommen geeignet. Denn die aus den Geweben stammende Flüssigkeit, welche durch die Vasa afferentia zu den Lymphdrüsen strömt, hat ehe sie in die Vasa efferentia gelangen kann, in den Lymphbahnen der Drüse nicht geringe Widerstände zu bewältigen, und diese Widerstände können immerhin innerhalb gewisser Grenzen genügen, um in den zuführenden Lymphgefäßen die zur Vermeidung eines zu steilen Druckgefälles nötigen Druckwerte aufrecht zu erhalten. Allein diese Grenzen dürften oft überschritten werden, da es der mannigfaltigsten Umstände zu viele gibt, welche teils von seiten der Blutbahn, teils von seiten der Gewebe auf die Lymphbahnen störend einwirken können; eine vollkommene Akkommodation an alle Schwankungen der mechanischen Vorgänge würde durch so einfache Mittel kaum zu erreichen sein. Es wäre sogar fraglich, ob der Flüssigkeitsdruck im Bereiche der ersten Lymphgefäßwurzeln überhaupt genügen könne, um jederzeit und unter allen Umständen die vielleicht sehr veränderlichen Widerstände in den Lymphbahnen der Lymphdrüsen zu überwinden.

Alle Bedenken werden sofort zerstreut, wenn man die Anordnung der Blutgefäße in den Lymphdrüsen in Erwägung zieht. v. Recklinghausen sagt: „Die eigentliche Verbreitung des Blutgefäßsystems findet nur in den Follikularsträngen statt, Kapillarnetze sind in ihnen allein enthalten, die lichten Stellen führen dagegen nur größere Gefäße, welche, von den Trabekeln kommend, sie durchsetzen, um sich zu den Follikularsträngen zu begeben" (l. c. S. 241)[23]).

[23]) Es handelt sich hier um die Beschreibung, die v. Recklinghausen von Lymphdrüsen gibt, deren Blutgefäße injiziert waren. Auf Schnitten sowohl injizierter als nichtinjizierter Lymphdrüsen erscheint die Drüsenzellensubstanz, die in der Corticalis in großen ampullenförmigen Massen, in der Marksubstanz strangförmig angeordnet ist, dunkel gegenüber jenen Stellen, in denen die Bindegewebssepta (Trabekel) und die von retikulärem Bindegewebe durchzogenen Lymphsinus liegen.

Diese, die Sinus und Trabekel enthaltenden Bezirke der Lymphdrüse, die am Schnittpräparate heller erscheinen, bezeichnet v. Recklinghausen als „lichte Stellen".

Die Anordnung der Blutgefäße und der Lymphbahn in den Lymphdrüsen ist eine der anatomischen Grundlagen für die Richtigkeit von Körners Schema. Hier sieht man die Blutgefäße direkt in das funktionelle Organparenchym eindringen.

Überall sind die Blutgefäße dicht von der Lymphozytenmasse umhüllt. Gegen den Lymphsinus zu trennt eine dünne Epithelschicht die Drüsenzellenmasse von dem Sinus. Der Hohlraum des Lymphsinus selbst ist eine von einem Bindegewebsretikulum durchsetzte Gewebelücke, die wieder von Endothelzellen ausgekleidet erscheint. Diese Hohlräume sind klappenlos und stehen einerseits mit den Vasa afferentia, andererseits mit den Vasa efferentia in direkter Verbindung.

In den Lymphdrüsen wird also das Kapillargebiet dicht eingehüllt in die Zellmasse des Gewebes und durch diese getrennt von den die Gewebeflüssigkeit aufnehmenden Hohlräumen des Organes. Auch in anderen Organen, in denen Lymphkapillaren reichlich vorkommen, sieht man eine ähnliche Anordnung.

Man kann sagen, es bestehen zwei Netzwerke: eines aus Blutgefäßen bestehend und ein zweites aus Lymphgefäßen. So wie nun in der Lymphdrüse der Lymphsinus ein zusammenhängendes Netzwerk von Kanälen darstellt, in dessen Maschenräumen die Blutgefäße mit den sie umhüllenden Zellsträngen wieder netzförmig angeordnet sind, so ist das auch in anderen Organen der Fall. Es sind zwei ineinander gesteckte Netze, deren Balken sich nirgends berühren. In Organen, in denen keine Lymphkapillaren vorkommen, findet sich eine derartige Anordnung der mit Flüssigkeit erfüllten Hohlräume des Gewebes, daß ein Abfluß der Flüssigkeit in die venöse Blutbahn oder in Lymphgefäße des umhüllenden Bindegewebes möglich ist. Eine Ausnahmestellung scheint die Leber anzunehmen. Wenn es richtig ist, daß die Lymphgefäße der Leber, die die Pfortaderäste begleiten, mit ihren Enden (Anfängen) in das Innere der Leberläppchen eindringen und hier in

Seitdem diese Anordnung der Blutgefäße in den Lymphdrüsen gelehrt wurde, ist die hohe klinische Bedeutung, die außerordentliche Wichtigkeit dieser Organe nicht mehr zweifelhaft. In den in die Lymphdrüsen eintretenden Arterienzweigchen ist der Blutdruck, wie überall, größer, als in den abgehenden Venen, was in der ganzen Blutbahn der Drüse ein Druckgefälle zur Folge hat; und demgemäß ist durch die Kapillaren ein Transfusionsprozeß unvermeidlich, welcher die Quelle der Gewebeflüssigkeiten ist und durch Steigerung des Gewebedruckes eine Treibkraft und folgerichtig auch Bewegung in der Richtung der geringsten Widerstände erzeugt. Für die durch Transfusion aus den Kapillaren in das Parenchym der Follikularstränge gelangte Flüssigkeit gibt es keine anderen Ableitungswege, als die durch die Räume des Retikulums und die Lymphbahnen, und von hier in die Vasa efferentia. Nachdem die Räume des Retikulums mit Lymphkörperchen erfüllt sind, werden auch diese von der durch Transfusion ununterbrochen gelieferten Flüssigkeit bespült, und es ist leicht zu begreifen, daß alle zelligen

innige Verbindung mit den Blutkapillaren treten, so bestätigt diese Auffassung von der Anordnung des Anfangs der Lymphbahn nur unsere früher mitgeteilte Ansicht über die Beziehung des Gewebes zur venösen Blutbahn. Die Leber ist nämlich ein in die Venenbahn eingeschaltete, äußerst blutreiche Drüse. Die Hauptmasse des Blutes stammt aus der Pfortader, das in dem reichen und engmaschigen Kapillarnetz die Zellen des Leberläppchens umspült. In den Zellen läuft der Stoffwechsel ab und liefert die Produkte der äußeren Sekretion an die Gallengänge ab. Diese zeigen in der Leber genau dieselbe Anordnung gegenüber den Blutgefäßen, wie das für die Lymphsinusse und Blutgefäße der Lymphdrüse beschrieben wurde. Die Gallenkapillaren bilden ein durch die Maschenräume der Blutkapillaren gestecktes Netzwerk.

Die Produkte der inneren Sekretion der Leber finden ihren Abfluß in die Blutbahn. Eine innige Beziehung zwischen Lymphbahn und Blutbahn, so wie sie in der Leber angenommen wird, entspricht daher der Auffassung über die Bedeutung des Venensystems für den Flüssigkeitsverkehr vo lkommen.

Auch experimentelle Tatsachen können zu Beleuchtung dieser Frage herangezogen werden.

Die bekannten Versuche über Lymphbildung, bei denen die aus dem Ductus thoracicus ausfließende Lymphe gesammelt wurde, ergaben die Tatsache, daß die Ductuslymphe nahezu ausschließlich aus der Leber stamme. Staut man das Lebervenenblut durch Obturation der Vena cava sup. unmittelbar oberhalb des Zwerchfells, so nimmt der Lymphabfluß aus dem Ductus thoracicus ganz beträchtlich zu. Die Menge der Lymphe steigt auf das 10—20fache und nimmt allmählich eine blutige Beschaffenheit an.

Elemente, welche bereits auf die Höhe ihrer Entwicklung gebracht und beweglich geworden sind, dem Strome der Flüssigkeit folgend in die Lymphbahnen und schließlich in die Vasa efferentia gelangen. Erwägt man noch, daß die Arterien und Venen der Lymphdrüsen als Teile des allgemeinen Gefäßsystems an den gemeinschaftlichen Momenten der Blutbewegung ihren Anteil haben, so sicher, wie die Blutgefäße irgendeines anderen Organes, so kann man auch daran nicht zweifeln, daß alle im Gesamtorganismus — je nach vorausgegangener kopiöser Flüssigkeitsaufnahme oder längerer Entbehrung — bestehenden Schwankungen des Blut- und Gewebedruckes sich in den Lymphdrüsen, wie überall, und zwar in dem für sie gleichsam berechneten Verhältnisse, präzise einstellen werden. Steigt oder fällt der Flüssigkeitsdruck in den Geweben, so steigt oder fällt derselbe auch gleichzeitig und angemessen in den Lymphdrüsen; und wenn der davon abhängige Transfusionsakt in den Geweben eine größere oder geringere Treibkraft für die abzuleitenden Flüssigkeiten erzeugt, so stellt sich sofort derselbe Vorgang auch in den Lymphdrüsen ein. Es ist wohl selbstverständlich, daß die durch die Vasa afferentia durch eine bestimmte Treibkraft zugeleiteten Flüssigkeiten in den Lymphröhren der Drüsen auf Widerstände stoßen, wenn in diese letzteren gleichzeitig von den Folikularsträngen her durch eine der ersteren entsprechende Treibkraft ein Lymphkörperchen führendes Fluidum zuströmt. Diese durch die Lymphdrüsen bewirkten Widerstände haben ein erhöhtes klinisches Interesse, seitdem es bekannt ist, daß mit der Lymphflüssigkeit auch direkt aus den Geweben zellige Elemente abgeleitet werden. Es ist ferner sowohl durch physiologische Tatsachen wie durch genaue klinische Beobachtungen außer Zweifel gestellt, daß in fast jedem Organe, in den Zentralorganen des Nervensystems vor allem, der Gewebedruck ohne Nachteil für die vitalen Funktionen unter ein bestimmtes physiologisches Mittel nicht sinken darf. Ohne der hier besprochenen Einrichtung der Lymphdrüsen müßte jede allmählich oder plötzlich herbeigeführte Verminderung der Blut- oder Säftemasse sofort die schwersten Zufälle zur Folge haben. Indem die Lymphbahnen der Lymphdrüsen für die durchströmende Flüssigkeit Widerstände setzen, ist zu deren Bewältigung ohne Zweifel ein Druck

von einer bestimmten Höhe erforderlich. Ist der Blutdruck allgemein, also auch in den Lymphdrüsen herabgesetzt, dann ist letzterer auch zu klein, um durch Transfusion die in den Lymphgängen befindlichen Lymphkörperchen in die Vasa efferentia hinauszudrängen, und diese, sowie das in jenen vorhandene durch die querverlaufenden Fäserchen gebildete dichte Fächerwerk ist dem geringen in den zuführenden Lymphgefäßen vorhandenen Drucke gegenüber ein unüberwindliches Hindernis. Auf diese Weise ist für den Gewebedruck eine relativ unterste Grenze gezogen. Ich werde nicht ermangeln, seinerzeit eine genügende Summe physiologischer und pathologischer Tatsachen für diese Annahme zu zitieren.

Es entgeht mir nicht, daß meine Erörterungen über das Lymphgefäßsystem nur unvollständig sind; allein es durfte, da nur eine vorläufige Mitteilung im Plane liegt, auf die Einzelheiten nur insoweit eingegangen werden, als mir zur Begründung meiner Untersuchungen über Transfusion unerläßlich scheint. Eine vollkommene klinische Bearbeitung verlangt auch ein Eingehen in die Diffusionsprozesse, welche nach meinen Untersuchungen sehr wichtig sind, da sie neben der Transfusion verlaufen und zwischen einer ruhenden und einer strömenden Flüssigkeit vor sich gehen, wodurch sich die bekannten Tatsachen komplizierter gestalten. Demgemäß wurde auch von einer Erörterung über das Zellenleben Umgang genommen, obwohl es tatsächlich von der Lymphbahn kaum zu trennen ist.

Aus demselben Grunde fehlen hier auch meine Studien über die lymphatischen Follikel und die Milz, deren Besprechung besser bei einer nächsten Gelegenheit geschehen kann. So viel Tatsächliches dürfte indes die hier mitgeteilte Skizze schon enthalten, um mich zu dem Schlusse zu berechtigen: daß die Lymphdrüsen, abgesehen von ihrer Bedeutung für Leben und Entwicklung der wichtigsten zelligen Elemente, Apparate darstellen, welche nach mechanischen Gesetzen unmittelbar in die Blut- und Säftebewegung eingreifen und insofern von kaum geringerer Wichtigkeit sind, wie selbst die Lungen und das Herz.

IV. Abteilung.

Die Sekretion der drüsigen Organe[24]).

Ich glaube ohne weitere Auseinandersetzung sagen zu können, daß alle mit Rücksicht auf die Flüssigkeitsbewegung in den Lymphbahnen entwickelten Gesetze auch für die Absonderung der Drüsensekrete ihre volle Geltung haben. Da es sich hier nur um den Mechanismus der Absonderung überhaupt handelt, kann von den Momenten der spezifischen Drüsentätigkeit vorläufig abgesehen werden; denn in dieser Beziehung ist auch der neben der Transfusion vor sich gehende Diffusionsprozeß,

[24]) Die Betrachtung Körners über die Sekretion der drüsigen Organe bezieht sich nicht auf die spezifische Drüsentätigkeit, sondern lediglich auf die hydraulischen Bedingungen des Abflusses der von den Drüsenzellen gelieferten Sekrete durch die Ausführungsgänge. Die unmittelbare Veranlassung zu diesen Erörterungen gaben klinische Erfahrungen über Veränderungen der Leberfunktion bzw. Retention der Galle in der Leber und Übertritt derselben in die Blutbahn, in Fällen, wo durch die Autopsie kein Hindernis in den Gallenwegen nachweisbar war.

Körner berücksichtigte die für den Sekretionsvorgang wichtige Tatsache, daß die Drüsenzellen ihr Sekret unter einem gewissen, oft sehr beträchtlichen Druck absondern und daher selbst eine Quelle hoher potentieller Energie darstellen.

Von Körners physikalischem Standpunkte aus kann der Flüssigkeitsverkehr und Stoffwechsel der Drüsentätigkeit in allen Drüsen mit Ausführungsgängen etwa folgendermaßen erläutert werden.

Das Drüsenparenchym mit seinen protoplasmareichen Enchymzellen ist durch eine mehr oder minder feste Hülle (Membrana prop., Drüsenkorb) gegen das umgebende interstitielle Bindegewebe und die dort befindliche Blut- und Lymphbahn, sowie gegen die mit Flüssigkeit erfüllten Hohlräume des Gewebes abgegrenzt.

Das Sekret der Enchymzellen wird nach außen durch besondere röhrenförmige Kanäle abgegeben, deren Anfangsteil in den Drüsenacinis zwischen den Drüsenzellen gelegen ist. Der Raum zwischen den Drüsenzellen füllt sich, unter einem Drucke der von diesen Zellen aufgebracht wird (Sekretionsdruck), mit Flüssigkeit. Dieser Sekretionsdruck bewirkt auch die Füllung des ganzen Systems der Ausführungsgänge, da er eine hohe potentielle Energie darstellt, die den arteriellen

die Innervation und Intervention der spezifischen zelligen Elemente der Drüsen zu berücksichtigen. Jedoch der Mechanismus der Sekretion im allgemeinen hat damit nichts zu schaffen, denn hier handelt es sich

---

Blutdruck erreichen und sogar übersteigen kann. Das Nährmaterial für die Tätigkeit der Drüsenzellen wird durch den Transsudationsprozeß im Gebiete der Blutkapillaren geliefert. Während der Drüsentätigkeit ist der Blutstrom durch die Drüse, wie das die Ergebnisse zahlreicher Versuche erweisen, sehr gesteigert. Aus der Drüsenvene der Submaxillardrüse fließt während der Sekretion das Blut sehr rasch und hellrot gefärbt ab. Daraus ist zu entnehmen, daß während der Drüsentätigkeit der Transsudationsprozeß durch die Kapillarwand unter hohem Drucke und großer Geschwindigkeit vor sich geht. Dieser Transsudationsprozeß bewirkt lediglich die Zufuhr reichlicher Mengen kalorischer Werte zu den Drüsenzellen. Für die Entstehung des innerhalb der Drüsenzellen oder Ausführungsgänge herrschenden Sekretionsdruckes hat der Transsudationsdruck, wie es scheint, keine Bedeutung. Das sezernierende System der Drüse ist in bezug auf die hydraulischen Bedingungen des Sekretabflusses unabhängig von dem ernährenden System der Blutbahn. Betrachtet man ein sezernierendes Organ von diesem Gesichtspunkte zweier funktionell verschiedener Apparate, so kann man den Drüsenapparat als ein in die Maschen des Blutgefäßnetzes hineingestecktes System sezernierender Drüsenzellen und Ausführungsgänge auffassen.

Die Energiezufuhr geschieht durch die Blutbahn und die kalorischen Werte des Ernährungstranssudates werden bei der Sekretion durch die Drüsenzelle in andere Energieformen umgewandelt.

Dabei entsteht auch die hohe potentielle Energie der ausfließenden Flüssigkeitsteilchen des Sekretes. Für die Aufnahme der Nährsubstanzen aus dem Blute in die Drüsenzellen kommen chemische und physikalische Kräfte in Betracht. Beim Übergange der Drüsenzelle aus dem Ruhezustand in den Zustand der Tätigkeit, kann man eine Beteiligung des Transsudationsdruckes bei der Stoffaufnahme durch die Drüsenzellen annehmen. Ist aber die Sekretion im vollen Gange, so findet, wie die Erfahrung lehrt, eine fortdauernde und zwar erhöhte Stoffaufnahme statt. Diese kann nur auf dem Wege osmotischer Druckdifferenzen und chemischer Energien zustande kommen. Eine Sicherung des ernährenden Systems gegen die Übertragung des hohen Sekretionsdruckes, auf das den Drüsenzellen benachbarte Gewebe, scheint durch die Einlagerung des sezernierenden Apparates in seine Bindegewebshüllen gegeben.

Eine derartige Auffassung, daß die Drüse ein Organ sei, das aus zwei hintereinander geschalteten, Flüssigkeit ausscheidenden Systemen besteht, entspricht gewiß den tatsächlichen Verhältnissen. Da nun die beiden Systeme ineinander gesteckt sind, so werden sich die Spannungen, die sich bei der Transsudation und Sekretion in einer der beiden Flüssigkeiten entwickeln, auf die Nachbarschaft übertragen können.

Daß der Transsudationsvorgang während der lebhaften Sekretion von letzterer beeinträchtigt werden könnte, ist ohne weiteres ersichtlich, da die Sekretion unter sehr hohem Drucke stattfindet. Man müßte nur annehmen, daß im Kapillargebiete

zunächst um die Beschaffung einer entsprechenden Treibkraft und um eine solche Einrichtung der Ableitungsbahnen, daß die Absonderung geregelt vor sich gehen kann. Es wurde gezeigt, daß als erste Bedingung

---

eine höhere potentielle Energie der transsudierten Flüssigkeitsteilchen bestehe als in dem Drüsenparenchym. Wäre das der Fall, so müßte den Versuchsergebnissen entsprechend in den Blutgefäßkapillaren gelegentlich, d. h. bei maximaler Sekretion und Stauung im Ausführungsgange, eine höhere potentielle Energie herrschen als in der zuführenden Arterie. Wählen wir als Beispiel wieder die Unterkieferspeicheldrüse, so wissen wir, daß bei Einbindung eines Manometers in den Ductus bei Reizung des Drüsennerven der Druck des Sekretes so hoch oder höher steigen kann, als der Blutdruck in der Art. carotis externa.

Es wird somit die Annahme, daß der Blutdruck in den Blutkapillaren der Drüse höher sei als der gleichzeitig in der Art. carot. herrschende Druck als paradox erscheinen. Diese Schlußfolgerung ist nun im allgemeinen irrig; denn ich habe bereits früher erwähnt, daß nach den Erfahrungen der Hydrodynamik nicht die potentielle Energie allein das Maß für die Gesamtenergie der strömenden Flüssigkeitsteilchen sei, sondern daß die kinetische Energie ebenfalls in Betracht kommt. Wird also im Kapillargebiete infolge der beträchtlichen Erweiterung der Strombahn eine bedeutende Verminderung der kinetischen Energie angenommen, so ist damit ausgesagt, daß gleichzeitig eine entsprechende Erhöhung der potentiellen Energie stattgefunden hat. Es wird sich also nur darum handeln, daß in der Drüsenarterie tatsächlich eine so enorme Geschwindigkeit des Blutstromes herrscht, daß die früher geschilderten Druckverhältnisse zustande kommen können. Alle Bedingungen für ein solches Verhältnis zwischen potentieller und kinetischer Energie in den verschiedenen Abteilungen der Blutbahn der Drüse sind tatsächlich vorhanden. Die Ergebnisse der Reizungsversuche an der Gl. submaxillaris bei gleichzeitiger Untersuchung des Blutstroms lassen keinen Zweifel darüber, daß der Drüse während ihrer Tätigkeit enorme Blutmengen durch die erweiterte Arterie zugeführt werden.

Gleichwohl meine ich, daß eine solche Annahme nicht unbedingt erforderlich erscheint, um den ungestörten Fortgang der Flüssigkeitsausscheidung durch den Transsudationsprozeß in den drüsigen Organen zu erläutern.

Berücksichtigt man nämlich die früher geschilderten, histologischen Strukturverhältnisse des Stützgewebes der Drüsenzellen, so kann die Annahme nicht abgelehnt werden, daß das stützende Bindegewebe wenigstens einem Teile des Sekretionsdruckes durch vermehrte Spannung das Gleichgewicht hält.

Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß der Transsudationsvorgang im Kapillargebiete bei voller Drüsentätigkeit, einerseits durch die erhöhte Spannung der Bindegewebshüllen der Drüsensubstanz ganz oder teilweise gegen den hohen Sekretionsdruck gesichert ist, und daß andrerseits eine beträchtliche Erhöhung des Blutdruckes im Kapillargebiete herrscht, wodurch eine weitere Bedingung für den ungestörten Fortgang einer erhöhten Transsudation gegeben ist.

Die einzelnen Abteilungen des sezernierenden Systems, und nach Körner handelt es sich hier hauptsächlich um die Ausführungsgänge, stehen mit dem Nachbar-

hierzu ein bestimmtes Druckgefälle auf der ganzen Bahn der Ableitungsröhren erforderlich ist. Dieser Bedingung kann nur durch Aufrechterhaltung eines bestimmten Verhältnisses zwischen der jeweiligen Treibkraft und den auf den Ableitungsbahnen vorhandenen Widerständen entsprochen werden. In dieser Beziehung ist der Umstand zu würdigen, daß alle Drüsensekrete Flüssigkeiten sind, deren vorwaltender Anteil aus Wasser besteht. Aus chemischen Gründen ist der relativ große Wasserreichtum der Drüsensekrete nicht zu erklären. Insofern aber die Fortbewegung der Drüsensekrete nur nach mechanischen Gesetzen denkbar ist, erscheint der Wassergehalt der Sekrete als eine physikalische Notwendigkeit, ohne welchen eine Ausscheidung der spezifischen Produkte der Drüsentätigkeit eine Unmöglichkeit wäre.

Das Wasser, als Bestandteil der Sekrete, stammt aus dem Blute. Der Vorgang, durch welchen das Wasser geliefert wird, ist die nach physikalischen Gesetze unvermeidliche Transfusion. Durch diesen Prozeß wird einerseits die erforderliche Treibkraft erzeugt und andererseits das Vehikel für die spezifischen Produkte der Drüsentätigkeit geliefert. Ohne dieses Vehikel würden jenen überhaupt die nötigen physikalischen Eigenschaften mangeln, durch welche allein sie dem Eingreifen mechanischer Gesetze zugänglich sind. Betrachtet man von

---

gewebe in ganz unmittelbarem, anatomischen Zusammenhange. Es ist selbstverständlich, daß die im Drüsenkörper gelegenen Teile der Ausführungsgänge, da sie keine starren Röhren sind, von der im umgebenden Gewebe herrschenden Spannung beeinflußt werden. Da nun während der Sekretion ein erhöhter Transsudationsstrom aus den Blutgefäßen in das Gewebe herrscht, so wird auch eine erhöhte Gewebespannung auftreten. Diese könnte ein Hindernis für den Sekretabfluß sein, wenn der Sekretstrom in den Ausführungsgängen unter einem hydrodynamischen Drucke erfolgt, der geringer ist, als die im umgebenden Gewebe herrschende Spannung.

Die hydraulischen Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, damit ein ungehinderter Abfluß des Sekretes durch die Ausführungsgänge stattfinden kann, sowie die Einrichtungen, die sich in den Drüsen vorfinden, um diese Bedingungen zu schaffen, bilden den Inhalt dieses Abschnittes von Körners Mitteilung.

Dem Ergebnisse seiner physikalischen Versuche entsprechend wird unter anderem in klarer Weise bewiesen, daß eine Behinderung des Sekretabflusses auch ohne Verstopfung der Ausführungsgänge lediglich infolge erhöhter Transsudation zustande kommt, wenn gleichzeitig die regulatorischen Apparate für den Sekretabfluß nicht regelmäßig funktionieren.

diesem Gesichtspunkte aus die histologischen Verhältnisse der drüsigen Organe, so wird man die Richtigkeit des Gesagten nicht bezweifeln. In dem mittelsten Abschnitte der Blutbahn, in den Endverzweigungen der Arterien, in den Kapillaren und ersten Venenanfängen besteht ein Druckgefälle, demzufolge wegen der physikalischen Eigenschaften der Kapillaren der Transfusionsprozeß, daher eine stetige Vermehrung der Gewebeflüssigkeiten mit entsprechender Drucksteigerung unvermeidlich ist. Die histologischen Verhältnisse im Bereiche der Ausführungsgänge mit Einschluß ihrer ersten Wurzeln sind durchschnittlich solche, daß für diese die mechanischen Gesetze in gleicher Weise ihre Anwendung finden, wie es für die Lymphbahnen der Fall ist. Beide Kategorien von ableitenden Wegen unterstehen einer gleichen gemeinschaftlichen Treibkraft, und die Wirkung dieser Kraft in den besonderen Bahnen hängt von der jeweiligen Anordnung der Widerstände in letzteren ab. Daß dabei der Diffusionsprozeß und ein bestimmtes chemisches und vitales Verhalten der spezifischen zelligen Elemente unter Einfluß der Innervation ihre besondere Wirkung äußern, ist selbstverständlich, kommt aber hier nicht in Betracht, wo die den einzelnen Drüsen zukommenden Eigentümlichkeiten noch nicht betrachtet werden sollen. Entscheidend, weil allgemein gültig, ist der Umstand, daß die durch Transfusion erzeugte Treibkraft nach beiden Richtungen wirksam ist, und daß dadurch die in der Drüse befindliche Flüssigkeit, von den besonderen Qualitäten abgesehen, nach beiden Richtungen, gegen die Lymphgefäße und gegen die Ausführungsgänge, in Bewegung gesetzt wird. Dazu ist aber in beiden Richtungen die Herstellung eines der Treibkraft und der Länge der Bahn entsprechenden Druckgefälles erforderlich. Nachdem die häutigen Ausführungsgänge ausnahmslos unter einem gewissen äußeren Drucke stehen, nachdem ferner die ersten Anfänge, den Lymphkapillaren gleich, den vollen aus dem Transfusionsakte hervorgehenden Gewebedruck zu tragen haben, muß auch im Verlaufe der Ausführungsgänge und besonders an deren Mündung, sowie bei der Lymphbahn in geeigneter Weise Vorsorge getroffen sein. Dem bei jeder Sekretion allgemein gültigen Gesetze der Herstellung eines jederzeit entsprechenden Druckgefälles kann nur dadurch entsprochen

werden, daß an den Ausführungsgängen, insbesondere an deren Mündung, Vorrichtungen bestehen, welche geeignet sind, veränderliche Widerstände zu erzeugen; und zwar so, daß dieselben jederzeit mit der auf die ersten Anfänge der Sekretionswege wirksamen, mit dem Gewebedrucke übereinstimmenden Treibkraft genau im Einklange stehen. Es liegt auf der Hand, daß die Ausstattung der größeren Ausführungsgänge mit Muskelfasern, welche gegen die Mündung hin immer zahlreicher und planmäßiger angeordnet erscheinen, vollkommen geeignet ist, diesen physikalischen Bedingungen zu entsprechen. Wo diese Muskulatur nicht vorhanden oder nicht reichlich genug entwickelt ist, kann man leicht den Nachweis liefern, daß die Muskulatur in der Umgebung des Ausführungsganges diese wichtige Bestimmung hat, wie der M. buccinator für den Ductus stenonianus, die Muskeln des Duodenums für den Ductus Wirsungianus und teilweise für den Ductus choledochus. Es ist wahrlich nicht viel physikalisches Verständnis nötig, um einzusehen, daß die Muskelfasern der Ausführungsgänge eine andere Bestimmung gar nicht haben können, daß sie am allerwenigsten geeignet sind, die Fortbewegung der auszuscheidenden Flüssigkeit direkt zu unterstützen. Es wird sich an einer anderen Stelle meiner Untersuchungen zeigen, daß die vielen glatten Muskelfasern, welche bei der histologischen Durchforschung der Gewebe meist im Bereiche der allgemeinen Bindesubstanz gefunden werden, eine wichtige Bestimmung haben, daß sie durchschnittlich Spannungsverhältnissen der Gewebe dienen, welche gegenüber den Transfusionsvorgängen notwendig sind.

Die Muskeln der Ausführungsgänge, sowie die zu den Ausführungsgängen in Beziehung stehenden Muskeln, sind ohne Zweifel ebensowohl einer spastischen Kontraktion fähig, wie sie in einen Zustand der Erschlaffung, ja der Lähmung verfallen können, und so ist es klar, daß dadurch die im Innern der Ausführungsvorgänge vorhandenen Widerstände auf jeden abnormen Wert in jeder Richtung gebracht werden können, was die auffallendsten Änderungen im Druckgefälle zur Folge hat.

Ich verweise in dieser Beziehung auf die in den vorausgegangenen Abschnitten bei Fig. 5 bis inklusive Fig. 8 angestellten Betrachtungen. Wenn man erwägt, welchen Einfluß ein veränderliches Verhalten der

den Ausführungsgängen zugehörigen Muskulatur auf die Gestaltung der im Innern herrschenden Widerstände ausübt, so wird man zu der Einsicht gelangen, daß alle dort untersuchten Fälle tatsächlich möglich sind; daß auch in den drüsigen Organen, und zwar im Bereiche der ersten Anfänge der Ableitungswege, eine unverkennbare Abhängigkeit der Differenz des äußeren und inneren Druckes von der größeren oder geringeren Summe der Widerstände im weiteren Verlaufe der Ausführungsgänge vorhanden ist. Alle dort bezüglich der Ausflußbewegung gemachten Schlüsse haben auch hier ihre Berechtigung, um so mehr, als die unter den gleichen Bedingungen ausgeführten Versuche von einem vollkommen entsprechenden Resultate begleitet sind. Es ist mit Hilfe jener Untersuchungen leicht einzusehen, daß z. B. Erschlaffung der Muskulatur des Duodenums und jener des Ductus choledochus eine Änderung in der Gallenausflußbewegung zur Folge hat, wie es an dem Schema Fig. 7 erörtert worden ist. Es ist aber klar, daß auf diese Weise — einen normalen Sekretionsdruck vorausgesetzt — nie eine Vermehrung, sondern stets nur eine Verminderung der Ausflußmenge zustande kommen kann, und wenn noch im Falle eines abnormen Druckgefälles in den Blutgefäßen der Leberacini ein abnormer Gewebedruck hinzutritt, so ist sogar eine gänzliche Unterbrechung der Gallenauscheidung trotz klaffender Mündung des Ductus choledochus unvermeidlich. Andererseits zeigt die Theorie und der Versuch, daß im Falle eines vollkommenen Verschlusses des Ductus choledochus und fortdauernder Sekretion die Differenz des äußeren und inneren Druckes im Verlauf der ersten feinsten Gallenwege Null wird, und daß sich der innere Druck allmählich auf der ganzen Ausführungsbahn bis zu dem permanenten Hindernisse hin auf den Wert des vollen Sekretionsdruckes erheben muß. Ehe man irgendeine pathologische Veränderung an der Schleimhaut des Ductus choledochus als ein unüberwindliches Hindernis der Gallensekretion proklamiert, ist es ratsam, zu untersuchen, ob dem Hindernisse auch die zur Erzeugung des fraglichen Effektes nötigen physikalischen Eigenschaften eigen sind und ob sich daneben jene konsekutiven Zustände vorfinden, welche nach den ewigen Gesetzen der Physik unter den vorausgesetzten Bedingungen unvermeidlich

sind. Ich werde es nicht versäumen, über diese und ähnliche Fragen sorgfältig erhobene, durch streng wissenschaftliche Grundsätze gestützte klinische Tatsachen mitzuteilen, und ich hoffe darzutun, daß dieselben mit unantastbaren anatomischen und histologischen Forschungen in vollem Einklang stehen. Es wird sich, hoffe ich, zeigen, daß nicht nur bei der Gallensekretion, sondern auch bei allen anderen ähnlichen Funktionen die physikalischen Gesetze ihre volle Geltung haben und daß es mit Hilfe einer geeigneten klinischen Untersuchung möglich ist, die Art ihres Eingreifens in das Spiel der Funktionen auch am lebenden Organismus zu erkennen und zu beurteilen.

V. Abteilung.

Anwendung der Theorie auf einige krankhafte Vorgänge.

Ich habe bei einer früheren Gelegenheit bei Besprechung dieses Gegenstandes die Erklärung abgegeben, daß meine hier mitgeteilten Untersuchungen nicht zu theoretischen Zwecken unternommen worden sind. In der Tat drängt mich zu jedem theoretischen Studium nur das Bedürfnis meiner klinischen Beobachtung, wobei ich von der Überzeugung geleitet bin, daß es nicht genügt, am Krankenbette nur von pathologisch-anatomischen Tatsachen Notiz zu nehmen, daß, wenn von der pathologischen Anatomie, insbesondere von den großen Leistungen in der Histologie, ein wahrhaft würdiger und erfolgreicher Gebrauch gemacht werden soll, nichts übrig bleibt, als den mechanischen Gesetzen der organischen Vorgänge die Aufmerksamkeit zuzuwenden, die Gründe aufzusuchen, durch welche die anomale Funktion eines Organes und die Entstehung eines krankhaften Produktes bedingt wird.

Um meinen Standpunkt als Kliniker zu kennzeichnen, will ich daher diesen skizzierten Mitteilungen über Transfusion noch einige Folgerungen anknüpfen, aus denen die Verwendbarkeit meiner Arbeiten zu klinischen Zwecken erkannt werden dürfte.

A) Der Einfluß der Transfusion in den Lungenkapillaren auf das Atmen[25]).

Nimmt man darauf Rücksicht, daß der Blutdruck in der Pulmonalarterie bedeutend größer ist als in den Lungenvenen, so muß man einsehen, daß in dem mittleren Abschnitte dieser Bahn, also von den End-

---

[25]) In diesem Teile der Mitteilung wird hauptsächlich der physiologische Prozeß der Atmung vom Gesichtspunkte der Transsudationstheorie erörtert. Die Anwendbarkeit des Transfusionsproblems auf eine Reihe von Krankheitssymptomen, die bei Lungen- und Herzkranken an den Lungen bzw. an der Atmung zu beobachten

zeigen der Pulmonalarterie durch die Kapillaren in die ersten Venenanfänge ein Druckgefälle besteht, demzufolge der innere Druck in den ersten Querschnitten der Kapillaren größer ist als in den letzten. Die physikalischen Eigenschaften der Kapillarwandungen sind solche, daß

---

sind, ist hier nur angedeutet. Es war auch eine ausführliche Bearbeitung dieses Gebietes beabsichtigt, das Körner in seinen Vorträgen in höchst anregender und klassischer Weise zu behandeln wußte. Dazu kam es aber nicht.

Ich will hier nur die wesentlichen Gesichtspunkte anführen, von denen aus Körner die normale und krankhafte Funktion der Lungen beim Respirationsakte beurteilte. Da die Körnersche Auffassung von der auch heute noch geltenden in mancher Hinsicht abweicht, scheint mir eine kurze Bemerkung darüber nicht überflüssig.

Das größte Gewicht legt Körner auf die Anwesenheit kontraktiler Elemente im Lungengewebe. Diese sind in größter Menge in den Luftwegen der Lunge als eine zusammenhängende Wandschicht von der Trachea angefangen bis in die Bronchioli respiratorii vorhanden.

In den letzteren bilden sie eine den ganzen Umfang des Rohres umfassende Ringfaserlage, und da hier Knorpelblättchen nicht mehr vorkommen, kann eine von Körner angenommene Verengerung der Lichtung tatsächlich auftreten. Es wird eine dem Atmungsrhythmus synchrone Bronchialwandbewegung in dem Sinne angenommen, daß bei der Exspiration eine Kontraktion der Bronchiolenwand und mit der Inspiration eine Relaxation der Wandelemente stattfindet.

Eine Beteiligung der glatten Muskeln der Bronchien wurde von C. Radcliffe-Hall angenommen. Sie sollen synchron mit den Atembewegungen abwechselnde Verengerung und Erweiterung der feinen Luftwege bewirken, ähnlich etwa wie die Muskeln der Nase und des Larynx sich an der Respiration beteiligen.

Ebenso konstatierte Wintrich, daß die stärkste Kontraktilität den feineren und feinsten Bronchien zukomme. Schon der Reiz eines kalten Luftstromes bewirkte Verengerung, und elektrische Reizung brachte das Lumen der kleinen Bronchien ganz zum Schwinden.

Paul Bert bekam auf Reizung der Lungensubstanz und der Vagi Kontraktion; gleichwohl bestreitet er die Beteiligung der Lungenkontraktilität bei der Exspiration, weil sie nach seinen graphischen Versuchen zu langsam erfolge. Ebenso haben Leo Gerlach, Horvath u. a. die Kontraktilität des Bronchialbaumes durch Nervenreizung nachgewiesen.

Gegen die Annahme einer Kontraktilität des Bronchialbaumes läßt sich nichts einwenden. Auch die Beteiligung der muskulösen Bronchialwandungen an den Atembewegungen muß zugestanden werden. Ebenso ist die Annahme, daß dem im Bronchialbaum sich bewegenden Luftstrom, während der In- und Exspiration durch die Muskelkontraktion möglichst geringe Widerstände entgegen wirken, teleologisch begründet. Ein hinreichendes Tatsachenmaterial, das uns über die Art der Muskelbewegung und deren Rhythmus aufklären würde, besitzen wir aber nicht.

geeignete Bestandteile des die Kapillaren durchströmenden Blutes ununterbrochen hindurchgehen können. Jene Beschaffenheit dieser Wandungen im Verein mit der hier sehr bedeutenden Stromgeschwindigkeit haben zur Folge, daß sich die Transfusion auf Wasser und Kohlensäure beschränkt.

Die von Körner aufgestellte Behauptung, daß der gasförmige Inhalt der Lungenzellen (Alveolen) sich zu den in ihren Wandungen verlaufenden Kapillaren so verhalte, wie in anderen Geweben die Parenchymflüssigkeit zu den Kapillaren, möchte ich nicht unbedingt akzeptieren. Aus dieser Auffassung ergibt sich nämlich Körners weitere Schlußfolgerung, daß die Ableitung der Transfusionsprodukte in der Lunge von den Bronchien besorgt wird, wie das in anderen Organen durch die Lymphbahn geschieht.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnis über den Bau der Lymphbahn in der Lunge können wir diese Auffassung nicht teilen. Die Lunge besitzt eigene Lymphgefäßnetze. Ein oberflächliches, feinmaschiges, in der Pleura pulmonalis gelegenes Netz hängt mit etwa erbsengroßen, unter der Pleura gelegenen Lymphknötchen zusammen und mündet in klappenführende Stämmchen aus, die zu den bronchialen Lymphdrüsen ziehen.

Im interlobulären Bindegewebe befindet sich ein zweites weitmaschiges Netz, das die Lymphgefäße der Bronchialschleimhaut und der Blutgefäßhüllen sammelt. Aus diesem Netz entwickeln sich klappenführende Stämmchen, die längs der Bronchien verlaufend zum Hilus ziehen, dort austreten und in die Bronchiallymphdrüsen münden (Stöhr). Im Alveolus bzw. Alveolensäckchen (Infundibulum) sind Lymphkapillaren nicht nachgewiesen.

Es besteht also ein wohlausgebildetes Lymphgefäßsystem in dem Bindegewebsgerüste der Lunge, nur jenes Gebiet der Blutgefäßkapillaren, das dem respiratorischen Gaswechsel dient, scheint keine besonderen Lymphabzugswege zu besitzen.

Dagegen besitzen die Alveolen das bekannte respiratorische Epithel, das die Blutgefäßkapillarwandungen mit seinen kernlosen Platten überdeckt.

Wir können nach dem typischen Bau des respiratorischen Teils der Lunge die röhrenförmigen Luftwege derselben weit eher als ein Analogen der Ausführungsgänge einer Drüse und die Lungenalveolen als den eigentlichen Sekretionsapparat derselben betrachten, denn als Lymphbahn.

Die von Bohr und Henriquez aufgestellte Respirationstheorie betrachtet die Lunge tatsächlich als sekretorische Drüse und Barcroft bezeichnet sie wegen der gleichzeitigen Sauerstoffaufnahme und wegen der CO_2-Bildung im Lungengewebe, wobei der O von einem Orte mit niedriger Spannung zu einem Orte mit höherer Spannung befördert wird, als eine tätige sekretorische Drüse. Es erscheint daher der Theorie von Körner entsprechender, die beim Atmungsprozeß in der Lunge auftretenden Erscheinungen der Blutbewegung und Transsudation, sowie auch den ganzen respiratorischen Gasaustausch von dem Gesichtspunkte eines Sekretionsprozesses zu betrachten.

Aus der ununterbrochenen Strömung des Blutes durch die Kapillaren der Lungenzellen folgt ein ebenso unaufhaltsamer ununterbrochener Transfusionsprozeß und das Innere der Lungenzellen ist der Raum, in welchem das Produkt dieses Vorganges abgelagert, gehäuft und schließlich unter einen bestimmten Druck gebracht wird.

Darin liegt der Grund, daß die Lungenzellen in allen Schichten und Abschnitten des Organes eine bestimmte Form besitzen, einen großen Umfang erlangen, und daß ihre Wandungen den ihnen zukommenden Spannungszustand stets bewahren. Aber die Drucksteigerung in den Lungenzellen würde bald den Blutdruck in den Endquerschnitten der Lungenkapillaren überschreiten, was, wie früher gezeigt worden, einer Unterbrechung des Blutstromes gleichkommt, wenn nicht durch rechtzeitige Entfernung der schon vorhandenen Stoffe Raum für die nachrückenden geschaffen würde.

Wenn ich die in den früheren Abschnitten dieser Mitteilungen besprochenen Transfusionsversuche mit der Modifikation wiederhole, daß das transfundierende Gefäß nicht von Wasser, sondern von der Luft umgeben ist, so treten alle dort aufgeführten Erscheinungen wieder ein;

Nehmen wir diesen Standpunkt ein, so gelten die über die Sekretion der drüsigen Organe unter [24]) vorgebrachten Bemerkungen auch für die Lungen. Die Transsudationsgesetze Körners finden auf alle Kapillargebiete des interlobulären Bindegewebes und der Serosa, also auf den ernährenden Teil des Blutgefäßsystems der Lunge Anwendung. Der respiratorische Gefäßapparat der Lunge ist aber jener besondere Teil des Blutgefäßsystems, dem die Leistung des Organes zufällt; ihm kommt die Bedeutung des sekretorischen Apparates zu. Daß in der Lunge neben dem ernährenden Teile des Organes auch der sezernierende Teil in seiner Hauptmasse aus besonders gestalteten Blutkapillaren besteht, ist eine Besonderheit, die mit der Organfunktion zusammenhängt.

Man wird übrigens durch die Überlegung sofort darauf gewiesen, daß sich solche Einrichtungen auch an anderen Organen vorfinden. So besteht z. B. in der Niere ein Teil des Exkretionsapparates aus einem besonderen Blutgefäßknäuel (Glomerulus), während der andere Teil aus Drüsenepithel besteht. Aber auch in der Lunge findet man den sezernierenden Apparat der Bronchialschleimhaut in den der ernährenden Blutgefäße eingeschaltet. Ebenso kann auch die Serosa, mit ihrem Epithelbelag zur Lunge gerechnet, als weiterer solcher Apparat betrachtet werden. Zu diesen beiden sezernierenden Organteilen der Lunge gehört die Lymphbahn. Das respiratorische Blutkapillargebiet ist völlig getrennt vom ernährenden und besitzt der Organfunktion entsprechend zwar Lufträume als Sekreträume und Sekretgänge, aber keine eigentliche Lymphbahn.

und wenn der Apparat mit einem Ausführungsgange versehen ist und wenn die Widerstände in dem Ausführungsgange und die aus der Transfusion stammende Treibkraft in ein geeignetes Verhältnis gebracht worden sind, so erfolgt die Ableitung aller im Apparate vorhandenen Luft, die der ganzen Menge nach über Wasser aufgefangen werden kann.

Es dürfte genügen, mich auf die in den früheren Abschnitten gemachten Erörterungen zu beziehen, um sagen zu können, daß dieser Vorgang genau so auch in den Lungenzellen vor sich geht. Der Transfusionsakt, welcher von den Lungenkapillaren aus in die Lungenzellen ununterbrochen vor sich geht, liefert eine Treibkraft, welche vollkommen geeignet ist, die vom Blute abgegebenen Stoffe durch die Bronchien abzuleiten. Dieser einfache Prozeß würde genügen, wenn aus den Lungen nur Kohlensäure und Wasser abgegeben werden sollte. Nachdem aber gleichzeitig dem Blute auch Sauerstoff zugeführt werden muß, so fällt der Vorgang etwas komplizierter aus, ist aber leicht zu übersehen, wenn die Momente des Atmens richtig beurteilt werden.

Ich habe über die Respiration, neben meinen klinischen Untersuchungen, viele Versuche an Tieren angestellt, um verschiedene, für das klinische Bedürfnis wichtige Umstände kennen zu lernen. Ich werde darüber seinerzeit Rechenschaft geben und beschränke mich hier auf einige Bemerkungen.

Wenn man sowohl physiologische wie pathologische Abhandlungen vielfach verfolgt, so wird man finden, daß bei Beurteilung der wichtigsten Lungenfunktionen in der Regel der Nachdruck auf die Lungenelastizität gelegt wird. Bei der Anstrebung allgemeiner Vorstellungen kann das genügen. Allein bei Krankheiten ist der Einfluß der Lungen, zumal in mechanischer Beziehung, zu mannigfach, als daß der Begriff der einfachen Elastizität vollkommen entsprechen könnte. Man würde vergebens eine genaue Einsicht in den Mechanismus der Darmfunktionen, des Überganges der hier gewonnenen Stoffe in die Blut- und Säftemasse anstreben, wollte man mit Vernachlässigung der besonderen Tätigkeit der Darmmuskulatur sich auf die Annahme einer den Darmwandungen eigenen Elastizität beschränken.

Das Bedürfnis der klinischen Untersuchung macht eine strengere Unterscheidung zwischen Lungenelastizität und Lungenkontraktilität erforderlich. Erstere ist eine rein physikalische Eigenschaft, ist in kranken Lungen oft erhöht, und zwar auf Kosten des Leistungsvermögens und ist noch im Kadaver nachweisbar; letztere hingegen ist eine physiologische Eigenschaft, ohne welche die mechanische Verwertung der Lungen zu vitalen Zwecken gänzlich unmöglich ist. Die Kontraktilität der Lungen hat ihren Grund in den zahllosen glatten Muskelfasern, welche planmäßig in den Wandungen der Bronchien- und Blutgefäße und zerstreut in der Bindesubstanz des Gewebes angebracht sind. Alle diese muskulösen Elemente zu einem einheitlichen Körper zusammengefügt, würden einen Muskel bilden, dem eine ansehnliche Leistung gewiß nicht abgesprochen werden könnte.

Durch die besondere Anordnung der Muskelzellen kann von ihrem absoluten Leistungsvermögen nichts verloren gehen, es wird dadurch nur die Art ihrer Verwendung bestimmt, und diese erfolgt nach mechanischen Gesetzen.

Der Bau des Brustkorbes, die Anordnung und die Leistung aller bei der Inspiration direkt und indirekt tätigen Muskeln, das topographische Lageverhältnis der Brustorgane, die zwischen der Herzarbeit und den Lungen obwaltenden Beziehungen haben zur Folge, daß die auf den Umfang der vollen Inspiration gebrachten Lungen sich in allen Teilen selbständig und gleichmäßig retrahieren, sobald durch den Abschluß der Inspirationsbewegung dazu die Gelegenheit gegeben ist. Dieser Akt wird durch Muskeltätigkeit vollführt und ist die Resultierende aller Kräfte, welche in den unzähligen, den Lungen eigenen Muskeln der Größe und Richtung nach bestimmt werden. Die physikalische Elastizität des Gewebes ist in Anbetracht des durch Innervation geregelten entscheidenden Eingreifens der Muskelkraft für die mechanische Bedeutung der Lungen nur nebensächlich; die Elastizität wächst auf Kosten der vitalen Kräfte der Muskeln und tritt dann zum Nachteile für die Funktion der Lungen hervor.

Betrachtet man ein letztes zu dem Infundibulum verlaufendes Endzweigchen der Bronchien, so erkennt man als wesentlichen Bestand-

teil seiner Wandungen noch glatte Muskelfasern und ihre Mächtigkeit ist nach pathologisch-histologischen Untersuchungen (Rindfleisch) bedeutend genug, um in mechanischer Beziehung zur Geltung zu gelangen.

Ist die Inspiration beendet, hat sich die Lunge infolge der nun freigewordenen Kontraktilität aller Muskelzellen bis zur vollkommenen Exspiration retrahiert, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß bei diesem Akte auch die Muskeln der Endverzweigungen der Bronchien nicht zurückgeblieben sind. Das geringe Lumen dieser letzteren nebst der Beschaffenheit ihrer inneren Oberfläche repräsentiert aber eine bedeutende Summe von Widerständen, welche vollkommen geeignet ist, während der Dauer der Muskelkontraktion den Verkehr zwischen dem Inhalte der Lungenzellen und dem der entfernteren Bronchien wesentlich zu beschränken, nach Umständen sogar aufzuheben. Da nun während dieser Zeit der Blutstrom durch die Lungenkapillaren keine Beschränkung erleidet, auch der Transfusionsprozeß in dem Raum der Lungenzellen nicht unterbrochen wird, so resultiert daraus eine Anhäufung von Wasser und Kohlensäure und eine Drucksteigerung in den Lungenzellen, und zwar während der ganzen Dauer der Exspiration bis zum Ende der Pause zwischen dieser und der neuen Inspiration.

Es ist wohl selbstverständlich, daß auch einem Übertritte der Luft aus den weiteren Bronchialzweigen durch die letzten, kleinsten in die Lungenzellen das gleiche Hindernis entgegensteht und daß somit deren Inhalt mit dem Fortschreiten der Exspiration, rücksichtlich der Luft in den Bronchien, zu einer immer vollständigeren Isolierung gelangt, dagegen immer mehr und mehr nur von der Transfusion abhängig wird.

Mit dem Einatmen treten für die Transfusion die entgegengesetzten Bedingungen ein. Die Anordnung der muskulösen Elemente in den Lungen läßt darüber keinen Zweifel übrig, daß der kombinierte Zug der Inspirationskräfte sich auf alle Bronchien bis auf deren Endverzweigungen erstreckt und daß derselbe überall jene Formveränderungen nach sich zieht, welche für Strombewegungen im Innern als Verminderung der Widerstände gelten.

Der während der Exspiration durch fortdauernde Transfusion unter hohen Druck gebrachte gasförmige Inhalt der Lungenzellen findet nur Gelegenheit, in eben dieser Richtung der geringsten Widerstände zu entweichen, es folgt mit dem Beginn der Inspiration ein Gasstrom aus den Lungenzellen in die feinsten Bronchien.

Gleichzeitig bewirkt der äußere Luftdruck aus den nämlichen Gründen in diese feinsten Bronchien einen Luftstrom, was zur Folge hat, daß beide Ströme bis zur Herstellung eines allseitigen Gleichgewichtes, also bis zum Ende der Inspirationsbewegung, ineinander dringen und sich mengen.

Ist nun auf diese mechanische Weise dem Sauerstoff der Atmosphäre der Weg zum Blute gebahnt, so treten noch die Gesetze der Diffusion hinzu, um den zum Leben unentbehrlichsten Prozeß zum vollkommensten Abschluß zu bringen.

Indem mit dem Wiederbeginne der Exspiration die durch Kontraktion der Muskelzellen bewirkte Verengerung des inneren Lumens in den feinsten Bronchien relativ am meisten beträgt, und indem daselbst sofort Widerstände geschaffen werden, welche den äußeren Luftdruck übersteigen, so sind es auch die feinsten Bronchien, welche schon im Beginne der Esxpiration die Lungenzellen von den entfernteren Bronchien isolieren, und es möglich machen, daß die mit Kohlensäure und Wasser durchdrungene Luft in den übrigen Bronchien im Verhältnis zu deren weiteren Verengerung nur nach außen zu strömen gezwungen ist, ohne zugleich in den Lungenzellen den unaufhaltsamen Transfusionsprozeß zu stören und bereits ausgeschiedene Kohlensäure wieder zurückzudrängen.

Die Momente des Atmens verteilen sich demnach in der Art, daß während der Exspiration der vorher in die Lungenzellen gelangte Sauerstoff auf dem Wege der Diffusion durch die Kapillarwandungen zu den Blutkörperchen gelangt, während gleichzeitig Wasser und Kohlensäure durch Transfusion in die Lungenzellen abgegeben wird. Dieser gasförmige Inhalt der Lungenzellen verhält sich zu den in ihren Wandungen verlaufenden Kapillaren so, wie in anderen Geweben die Parenchymflüssigkeit zu den Kapillaren; derselbe kann daher den Transfusionsgesetzen zufolge bis zu einem, den inneren Mitteldruck der

Blutkapillaren übersteigenden Werte gelangen und Kompression der Endquerschnitte der Kapillaren mit Unterbrechung des Blutstromes hervorbringen, wenn nicht, wie bei anderen Geweben, durch die Lymphgefäße mittels der Bronchien für eine geregelte Ableitung der Transfusionsprodukte Sorge getragen wird. Außerdem wird während der Exspiration die in die Bronchien gelangte Kohlensäure nach außen abgeführt, wobei außer der direkten Strömung wahrscheinlich auch noch Diffusionsgesetze tätig sind; sicher aber ist es, daß schon während der Exspiration, noch mehr in der darauffolgenden Pause, der sehr diffusible Sauerstoff alle in den Bronchien noch vorhandene Luft durch Diffusion in dem normalen Verhältnisse durchdringt. Sind auf diese Weise die Vorbedingungen der Inspiration geliefert, so erfolgt mit der eingeleiteten Erweiterung der Bronchien bis zu den Infundibulis und mit der hergestellten Kommunikation zwischen diesen und den Lungenzellen neuerdings der früher bemerkte gegenseitige Austausch.

Die Lungenzellen erleiden bei normaler ruhiger Respiration keine bestimmten Formveränderungen durch die Atembewegungen, diese sind an die durch Transfusion bestimmten inneren Druckverhältnisse gebunden und wechseln je nach der Dauer und Intensität der In- und Exspiration.

Ich habe für die hier gemachten Angaben auf experimentellem Wege so viele Beweise gesammelt, daß ich hoffe, allen gegenteiligen Ansichten in der Literatur erfolgreich begegnen zu können. Diese Untersuchungen vertragen aber nicht gut eine auszugsweise Veröffentlichung, weshalb ich sie hier nicht anführen kann. Indes sind vielleicht meine Ansichten durch die Gesetze der Transfusion allein sicherer gestützt, als es manche Theorie ist, welche in den Schriften, zumal in der Pathologie, mit eben so viel Zuversicht als Geringschätzung gegen physikalische Gesetze ausgesprochen ist.

Mit Beachtung der Transfusionsvorgänge werden viele Erscheinungen verständlich, welche mit Vernachlässigung derselben entweder eine unbefriedigende oder gar keine Erklärung finden.

So liegt der Grund des rapid eintretenden Todes nach vollkommener Unterbrechung der Respiration, z. B. infolge eines in den Larynx eingedrungenen Körpers, darin, daß durch Transfusion der Druck in den

Lungenzellen bis über den inneren Mitteldruck in der Pulmonalarterienbahn gesteigert und daß dadurch eine Unterbrechung des Blutstromes in den Kapillaren hervorgerufen wird. Der nun gehemmte Blutzufluß zu dem linken Ventrikel hat eine Herabsetzung der Aortenspannung zur Folge, bei welcher die Aufrechterhaltung der Gehirnfunktionen nicht mehr möglich ist.

Eine Andeutung dieses Vorganges ist das schon vor Jahrzehnten durch Weber demonstrierte Verschwinden der Herztöne und des Pulses, wenn nach vorausgegangener tiefer Inspiration und forcierter Exspirationsbewegung die Glottis geschlossen erhalten wird. Der klinischen Untersuchung gelingt es in der Regel leicht, bei schweren Krankheiten durch Analyse aller Erscheinungen im Bereiche der Respiration und des Blutkreislaufes jene Momente zu bezeichnen, welche Veranlassung sind für die Entstehung, bald eines akuten Lungenemphysems, bald eines akuten Lungenödems, bald für partielle Erfüllung der Lungenzellen und feinen Bronchien mit Serum oder blutig-serösem Schleim.

Ist das Studium der Transfusionsvorgänge in den Lungen bei fieberhaften akuten Krankheiten nicht nur interessant, sondern lohnend, so ist es nicht weniger bei chronischen Krankheiten der Fall. Ich möchte diesfalls die Klappenfehler und das chronische Lungenemphysem vor allem nennen.

Viele Erscheinungen, welche gewöhnlich als nervöse bezeichnet oder willkürlich auf Anomalien in der Menge und Beschaffenheit des Blutes geschoben werden, lassen sich zwanglos aus den jeweiligen Störungen der Transfusion ableiten, und wenn je von rationellen therapeutischen Grundsätzen die Rede sein kann, so ist es dann der Fall, wenn sie auf Grund physikalischer Gesetze entwickelt werden und wenn das darauf gebaute Verfahren gegen Störungen in dem Ablaufe physikalischer Vorgänge erfolgreich wirksam ist. Zudem wird es sich bei den nächsten Erörterungen über Fieber und über die auf Entzündung zurückzuführenden Ernährungsstörungen der Gewebe zeigen, daß durch die Unterscheidung der Gewebeanomalien, je nachdem sie aus dem fehlerhaften physikalischen Verhalten der funktionellen oder der nutritiven Gefäße entstanden sind, mancher Anhaltspunkt gewonnen

wird, der uns zu einer wissenschaftlich begründeten Beurteilung der krankhaften Vorgänge befähigt und uns über jenen Standpunkt erhebt, auf dem es schon als Triumph bezeichnet wird, wenn nur eine Geschwulst in der Bauchhöhle entdeckt und jedes Verständnisses bar, mit einem Namen bezeichnet wird. Es ist ja nicht nötig, sich immer etwas zu denken.

B) Der Einfluß der Transfusion auf das Fieber.

Die Einrichtung der Blutbahn und die allgemein anerkannten Gesetze der Blutbewegung sind von der Art, daß man nur die Beschaffenheit der Kapillarwandungen und ihre Beziehungen zu den Geweben zu berücksichtigen braucht, um die volle Anwendbarkeit meiner Auseinandersetzungen über die Vorgänge der Transfusion auch für den menschlichen Organismus einzusehen. Der ununterbrochene gleichmäßige Blutstrom durch die Kapillaren hat notwendig einen ununterbrochenen Transfusionsstrom von dem Blute aus in die Gewebe zur Folge, und ich habe schon darauf hingewiesen, daß dieser Transfusionsakt ausschließlich den gesamten Flüssigkeitsverkehr im menschlichen Organismus vermittelt und daß derselbe den Gewebedruck, den Turgor vitalis, erzeugt.

Bei Beobachtung der Vorgänge eines lebenden Organismus sieht man deutlich, daß eben dieser Gewebedruck eine überaus wichtige Rolle spielt, ja, daß derselbe, vermöge seiner mehrfachen Verwertung bei dem Zustandekommen der wichtigsten vitalen Funktionen, die erste Lebensbedingung darstellt. Es ist augenscheinlich, daß dieser Gewebedruck zunächst innerhalb der Zentralorgane des Nervensystems jene Spannung unterhält, welche erfahrungsgemäß ohne bedeutende Störung im gesamten Nervenleben bestimmte Grenzen nach keiner Richtung überschreiten darf. Aber auch für die Funktion der Drüsen, für die Aktion der Muskeln, selbst für die untergeordnetsten Gewebe ist ein entsprechender Gewebedruck erforderlich. Wenn wir noch in Anschlag bringen, daß parallel neben dem Transfusionsakte auch die Diffusion zwischen den Blutbestandteilen und den Bestandteilen der Gewebe vor sich geht, so ist es nur noch nötig, die schon bekannten Gesetze der Diffusion zu berücksichtigen, um zu begreifen, daß das Resultat der Diffusion ein verschiedenes sein müsse, je nachdem durch eventuelle Modi-

fikationen des Transfusionsprozesses der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit innerhalb der Kapillaren und damit zugleich der Gewebedruck selbst beeinflußt wird. Indem nämlich von der Stromgeschwindigkeit durch die Kapillaren die Berührungs- und Einwirkungsdauer der einzelnen Blutelemente auf die einzelnen Flächeneinheiten der Kapillarwandungen abhängt, bringt jede Änderung in der Transfusion durch die damit bedingte Änderung im Gewebedrucke und im Druckgefälle durch den zentralen Abschnitt der Blutbahn (Endverzweigungen der Arterien, Kapillaren und Venenanfänge) neue Bedingungen des Diffusionsaktes mit sich. Ohne auf meine besonderen, diesbezüglich angestellten Diffusionsversuche einzugehen, glaube ich mit Hinweisung auf die bekannten Diffusionsgesetze zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, daß jede durch vermehrte Transfusion bewirkte Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten zugleich eine Vermehrung der Diffusionsvorgänge im Gefolge hat, und zwar in dem Verhältnisse des verschiedenen Grades der Diffusibilität der einzelnen, sowohl im Blute wie in den Gewebeflüssigkeiten vorhandenen Stoffe. Es ist zunächst der Sauerstoff, welcher vielleicht unter allen Bestandteilen des Blutes durch den höchsten Grad der Diffusibilität ausgezeichnet ist. Es sind somit die an den Sauerstoffverkehr gebundenen chemischen Vorgänge vor allen an den Transfusionsvorgang, als Quelle allen Gewebedruckes, gebunden, und die Transfusion ist darum zum großen Teile als erste Veranlassung der Wärmebildung zu betrachten. Ich glaube nicht zu irren, wenn ich außerdem annehme, daß ein entsprechender Gewebedruck für das mehr oder weniger rasche oder exakte Zustandekommen mancher chemischer Vorgänge für viele Verbindungen und Trennungen organischer Stoffe nicht gleichgültig ist, wofür in der organischen Chemie zahlreiche Beispiele zu finden sind.

Wenn die Wichtigkeit des Transfusionsaktes für die vitalen Vorgänge im Organismus zugestanden wird, so kann auch die Wichtigkeit der Mittel nicht bezweifelt werden, welche zur Erhaltung der Transfusion innerhalb bestimmter Grenzen als des Maßes einer bestimmten Höhe des Gewebedruckes erforderlich sind. Eine Kenntnis derselben ist für die klinische Beobachtung eine absolute Notwendigkeit.

Ich war bemüht, in den früheren Abteilungen dieser Arbeit den Nachweis zu liefern, daß ein bestimmtes Druckgefälle in den mittelsten Abschnitten der Blutbahn, nämlich von den Endverzweigungen der Arterien durch die Kapillaren in die Venenanfänge hinein, erforderlich sei, um eine geregelte Transfusion und eine gleichmäßige Stromgeschwindigkeit des Blutes zu erhalten. Es wurde gezeigt, daß dazu die Aufrechterhaltung eines vollkommen angemessenen Druckes der Gewebeflüssigkeiten notwendig und darum eine geregelte Ableitung jedes möglichen Überschusses dieser letzteren erforderlich sei. Es sind, wie sich erwiesen hat, die Einrichtungen an den Lymphbahnen überhaupt und der Ausführungsgänge der drüsigen Organe insbesondere vollkommen geeignet, allen diesbezüglichen Anforderungen in jeder Beziehung zu entsprechen. Aber, wie sich bei der Untersuchung herausgestellt hat, muß nicht nur an den Lymphbahnen wie den Ausführungsgängen der Drüsen ein ganz bestimmtes Verhältnis der Widerstände eingehalten werden, um eine geregelte Flüssigkeitsbewegung zu ermöglichen, sondern es ist auch eine Grundbedingung, daß die aus dem Gewebedrucke stammenden Triebkräfte für jene Bahnen sich nicht innerhalb zu weiter Grenzen bewegen.

Daraus folgt, daß ein normales Druckgefälle von den Endverzweigungen der Arterien durch die Kapillaren in die ersten Venenanfänge die erste Grundbedingung ist für eine normale Blut- und Säftebewegung im Körper.

Es ist somit die Aufgabe zu untersuchen, durch welche Mittel innerhalb des hier in Betracht gezogenen Abschnittes der Blutbahn das normale Druckgefälle hergestellt und unterhalten wird und durch welche Veranlassungen eventuell Änderungen desselben verschuldet werden können.

Der Versuch mit einem geeigneten gefäßreichen Organ wird die nötigen Anhaltspunkte für weitere Untersuchung liefern. Wenn wir z. B. die Lungen eines durch Verblutung getöteten ganz gesunden Tieres, bevor irgendeine Kadaververänderung eingetreten ist, mit Rücksicht auf die Flüssigkeitsbewegung, durch die Blutgefäße untersuchen, so kommen wir sofort zu der Überzeugung, daß es nicht gelingt, in der arteriellen und venösen Bahn ein Druckverhältnis herzustellen, bei

welchem eine gleichmäßige Flüssigkeitsbewegung durch die Blutbahn nur für kurze Zeit zustande kommen könnte. Es ist nun an einem solchen Organe, z. B. der Lunge eines eben geschlachteten Tieres, keine wesentliche histologische Veränderung vorhanden. Die Elastizität der Gefäßwandungen ist vollkommen und der Tod durch Verblutung hat auch jede nennenswerte Blutanhäufung verhütet, welche der Flüssigkeitsbewegung durch Gerinnung hinderlich sein könnte. Wenn nun dennoch auf keine Weise eine geregelte gleichmäßige Strömung hergestellt werden kann, so müssen es vitale Zustände sein, welche den Mechanismus der Blutbewegung durch die Gefäße des betreffenden Organes mit Wahrung der normalen Geschwindigkeit und mit ungestörter Gleichmäßigkeit bewirken. Man kann bei dieser Erwägung von der Bedeutung der Nerven füglich absehen, da dieselben zunächst doch nur insofern auf den Mechanismus der Blutbewegung einzuwirken imstande sind, als sie in den Wandungen der Gefäße einen bestimmten Spannungszustand wachrufen und unterhalten und auf diese Weise eine genau bestimmte, gleichsam berechnete Summe der Widerstände erzeugen. Indem auf diese Art in einer Blutbahn z. B. in allen Zweigen der Pulmonalarterie eine angemessene Summe von Widerständen hervorgerufen wird, geht daraus ein solcher Verbrauch des allgemeinen, aus der Herzarbeit abstammenden Blutdruckes hervor, daß von diesem in den letzten Endverzweigungen der Arterien gerade nur noch jener Anteil übrig bleibt, welcher genügt, um mit Rücksicht auf den gleichzeitigen Druck in den Venenanfängen die normale Druckdifferenz, somit das zur Unterhaltung eines normalen Transfusionsaktes notwendige Druckgefälle, hervorzurufen.

Auf diese Weise allein ist ein Gewebedruck möglich, welcher mit Rücksicht auf die ableitenden Bahnen und deren genau bestimmten Widerstände die normale Ableitung der durch Transfusion stets wachsenden Gewebeflüssigkeit durchzuführen imstande ist. Haben die Widerstände im Verlauf der zuleitenden Arterienäste und -zweige, z. B. der Pulmonalarterie, eine merkliche Verminderung erfahren, so resultiert daraus ein relativ zu großer Druck in den Endverzweigungen dieser Arterien, und das Druckgefälle von hier durch die Kapillaren in die

Venenanfänge wird zu steil, der Transfusionsprozeß zu lebhaft, und der dadurch erzeugte Gewebedruck wird für die in den ableitenden Bahnen vorhandenen Widerstände absolut zu groß.

Aus den früher vorgeführten Versuchen, sowie aus der Analyse derselben, leuchtet ein, daß die aus einer zu großen Steilheit des Druckgefälles hervorgehende vermehrte Transfusion mit abnormer Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten die Endverzweigungen der Kapillaren und ersten Venenanfänge übermäßig belastet und dieselben schließlich zum Nachteil der Blutbewegung nahezu oder vollkommen komprimiert. Indem ich mir die weitere Erörterung der mit Kadaverteilen angestellten Versuche für eine spätere Gelegenheit vorbehalte, will ich jetzt nur wiederholen, daß in Anbetracht der mangelnden histologischen Veränderungen des zum Versuche verwendeten Organes die Unmöglichkeit der Unterhaltung einer gleichmäßigen Flüssigkeitsbewegung durch die Blutbahn keinen anderen Grund haben kann als den Mangel der vitalen Eigenschaften, welche das Organ im Leben des Tieres besaß. Da es sich um mechanische Vorgänge handelt, können solche vitale Eigenschaften nur insofern in Betracht kommen, als dieselben die Formverhältnisse betreffen und die Summe der Widerstände bestimmen. Die physikalische Elastizität allein ist dazu keinesfalls geeignet, denn diese ist in den Gefäßwandungen des Präparates vielmehr erhöht als vermindert. Es ist daher zur Unterhaltung einer gleichmäßigen kontinuierlichen Flüssigkeitsbewegung durch die Blutbahn dasjenige unumgänglich nötig, was im Versuchsorgane nicht mehr vorhanden ist, das ist der Muskeltonus, die Kontraktionsfähigkeit, das Vermögen, sich auf eine bestimmte Anregung entsprechend zu retrahieren, in jedem Spannungszustande die physikalische Elastizität für seitlich einwirkende Impulse unveränderlich zu bewahren. Durch dieses Eingreifen der Muskelaktion werden im Leben Widerstände geschaffen, welche in dem toten Organe fehlen.

Ich habe diese Eigenschaft der arteriellen Gefäße in einer früheren Arbeit über Tuberkulose das Akkommodationsvermögen der Blutbahn für veränderliche Umstände, d. i. für das Volumen des Blutes und der Gewebeflüssigkeiten genannt.

Es tritt nun an uns die Aufgabe heran, darüber Betrachtungen anzustellen, welche Wirkungen nach physikalischen Gesetzen für die Vorgänge der Transfusion und Diffusion im Kapillargebiete vorausgesetzt werden können, wenn die muskulösen Gebilde der gesamten arteriellen Bahn des Organismus, aus was immer für Gründen, in ihrem Tonus um irgendeinen Wert herabgesetzt sind.

Offenbar werden durch einen Nachlaß der Muskelspannung aller Arterienwandungen die Widerstände für den Blutstrom vermindert, was notwendig zur Folge hat, daß von dem jeweiligen gesamten Aortendruck ein größerer Anteil für die letzten Arterienverzweigungen unmittelbar vor den Kapillaren übrig bleibt und daß dadurch die Steilheit des Druckgefälles von hier aus durch die Kapillaren bis in die Venenanfänge eine entsprechende Steigerung erfährt. Ebenso sicher läßt sich das Gegenteil erwarten, wenn durch krankhaft gesteigerte Spannung der muskulösen Faserzellen der Arterienwandungen eine abnorme Steigerung der Widerstände geschaffen wird. In diesem Falle wird durch die Widerstände ein größerer Teil des Aortendruckes konsumiert, der für die Endverzweigungen der Arterien übrig bleibende Druck wird geringer ausfallen und das Druckgefälle eine geringere Steilheit erlangen als bei normaler Arterienspannung. In beiden Fällen ist eine Änderung des Transfusionsaktes und daher des Gewebedruckes mit Sicherheit vorauszusetzen.

Betrachten wir zuerst die abnorme Steigerung des Druckgefälles in dem besprochenen Abschnitte der Blutbahn, so werden sich, meinen Untersuchungen zufolge, aus der durch die gesteigerte Transfusion bewirkten Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten folgende Erscheinungen erwarten lassen[26]):

---

[26]) Nach Körners Ansicht besteht das Wesen des Fiebers in bestimmten Abweichungen des Mechanismus der Blut- und Säftebewegung. Die Störung des Mechanismus der Blutbewegung wird dabei als das Primäre, und alle chemischen und vitalen Störungen werden als sekundäre Folgen angenommen.

Im allgemeinen sucht Körner die Störung der Blutbewegung in einer Änderung der Spannung der muskulären Elemente der Gefäßwandungen. Da diese Störung beim Fieber über den gesamten Mechanismus der Blutbahn ausgebreitet ist, so verlegt Körner die Ursache in das Zentralorgan des Nervensystems.

1. In den Zentralorganen des Nervensystems. Wenn wir alle rücksichtlich dieser Organe unternommenen physiologischen Untersuchungen

---

Zu diesem Schlusse führen ihn die Ergebnisse von Durchleitungsversuchen, die an Leichenorganen und ganzen Tierleichen ausgeführt wurden. Solche Versuche wurden von Körner an Organen menschlicher Leichen, von mir in Gemeinsamkeit mit Glax an einer großen Zahl verschiedener Tiere angestellt. Als Durchleitungsflüssigkeiten wurden defibriniertes Blut, teils mit Kochsalzlösung verdünnt, teils unverdünnt und verschiedene andere Flüssigkeiten, wie Milch, Gummilösungen und 0,7proz. ClNa-Lösung benutzt. Der Apparat, den Glax und ich bei Ausführung unserer Versuche benutzten, gestattete die Durchleitung unter einem konstantem Drucke, dessen Höhe dem jeweiligen Versuche angepaßt war.

Eine große Zahl von Versuchen wurde an Fröschen angestellt und während der Durchleitung der künstliche Kreislauf in den Schwimmhautgefäßen beobachtet. Bei Fröschen wird die Flüssigkeit unter dem normalen Aortendruck durch das Herz in den Bulbus Aortae eingeleitet. Aus dem venösen Anteil des Herzens ist der durchgeflossenen Flüssigkeit freier Abfluß gestattet. In einem Lymphsack wurde ein Manometer mittels Knöpfelkanüle wasserdicht eingesetzt. Um von den Überlebungseigenschaften der tierischen Gewebe unabhängig zu sein, wurde in einzelnen Versuchen das Gefäßsystem vor Beginn der Durchleitung mit schwachen Lösungen von Metallsalzen oder mit Curarelösung ausgespült und diese Lösungen mit Kochsalzlösung soviel als tunlich wieder entfernt. Andere Tiere wurden vorerst zur Entfernung des Blutes vom Herzen aus kurze Zeit mit ClNa-Lösung durchspült und dann im Eisschrank bis zur Benutzung aufbewahrt. Zur Kontrolle wurden auch frisch getötete Tiere verwendet.

In allen Durchleitungsversuchen am toten Gefäßsystem ergab sich eine völlige Übereinstimmung mit den Ergebnissen des schematischen Versuches.

Anfangs fließt aus dem angeschnittenen Vorhöfen die Durchströmungsflüssigkeit in großen Mengen ab. Allmählig vermindert sich die Ausflußmenge und wird endlich ganz minimal; gleichzeitig steigt der Druck im Lymphmanometer. Dabei schwillt das Tier enorm an; alle Lymphsäcke sind prall gefüllt und aus der Mundhöhle träufelt Flüssigkeit ab. Bei einem Versuche, bei dem der Durchleitungsdruck 42 mm Hg betrug, stieg der Lymphdruck von 5 mm Wasser zu Beginn des Versuches auf 293 mm Wasser gegen das Ende des Versuches. Der Ausfluß aus den Venen betrug zu Beginn 8 ccm per Minute, am Ende des Versuches etwa 0,2 ccm per Minute.

Die Beschaffenheit der Flüssigkeit hat auf den zeitlichen Verlauf des Versuches einen bedeutenden Einfluß. Kolloidale Flüssigkeiten verzögern ihrer Viskosität entsprechend den Versuchsverlauf.

Das mikroskopische Bild des Blutstroms ist nur bei Anwendung von Suspensionsflüssigkeiten gut zu beobachten. Bei der Benutzung wasserklarer Durchleitungsflüssigkeiten erscheinen die Blutgefäße bald nach Beginn des Versuches als breite helle Straßen im Gesichtsfelde. Bei Anwendung von Blut oder Milch verstopfen sich nach und nach die Gefäße, bis endlich mit zunehmendem Lymphdruck die Strömung in allen Teilen des Gefäßbezirkes aufhört. Bei Verwendung

und angestellten Experimente gleichsam vom klinischen Standpunkte aus revidieren, in den zu physiologischen Zwecken unternommenen Ein-

von Blut verwandeln sich die Gefäße allmählich in scharlachrot gefärbte Stränge; bei Anwendung (verdünnter) Milch erscheinen Milchkügelchen an der äußeren Oberfläche der Gefäße in Form von Fettropfen. Die Ursache der letzteren Erscheinung liegt darin, daß das spezifische Gewicht der Michkügelchen geringer ist als das der Flüssigkeit, in der sie suspendiert sind.

Frisch getötete Kontrolltiere zeigten in den ersten Versuchsperioden große Unregelmäßigkeiten in bezug auf Ausflußmenge und Schwellung. Erst im weiteren Versuchsverlaufe, nach mehrstündiger Andauer der Durchleitung, traten ähnliche Erscheinungen auf, wie bei den Tieren mit totem Gefäßsystem.

Die von Körner gefundenen Ergebnisse fanden durch unsere Versuche ihre volle Bestätigung. In einer Gefäßbahn, deren Wandungen keine vitalen Eigenschaften besitzen und daher durch Nerveneinfluß den Flüssigkeitsstrom nicht mehr regulieren, kann eine normale regelmäßige Strömung nicht bestehen. Es muß daher in den Beziehungen zwischen der Blutbahn und dem vasomotorischen Nervensystem der Hauptgrund für die regelmäßige Blutbewegung und für den normalen Flüssigkeitsverkehr im Kapillargebiete gesucht werden.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend hat Körner seine Theorie auf jenen Komplex krankhafter klinischer Symptome, den wir Fieber nennen, angewendet. Besonders die fieberhaften Erscheinungen am Zirkulationsapparate trachtet Körner mit seiner Theorie in Einklang zu bringen. Hier fällt vor allem dem Kliniker jene Erscheinung auf, die als Turgor febrilis bezeichnet wird.

Dieses sichtbare Symptom der Schwellung und Rötung der Haut im Stadium der Fieberhitze führt Körner auf eine vermehrte, durch vasomotorischen Einfluß bedingte Blutströmung zurück und schließt aus dieser auf eine Steigerung des Transsudationsprozesses, der eine Erhöhung der Gewebespannung zur Folge hat. Gegen diese Auffassung läßt sich kein Einwand erheben. Körner nimmt an, daß die gleiche Veränderung der Zirkulationsverhältnisse, die zum Turgor febrilis in der Haut führt, auch in den übrigen Körperregionen bestehe.

So beurteilt Körner die vom Zentralnervensystem, von den Muskeln und Drüsen ausgehenden Fiebersymptome, sowie die fieberhafte Wärmeproduktion durchaus von diesem Standpunkte.

Damit kommt Körner zu einer mechanisch-nervösen Theorie des Fiebers. Er betrachtet die erhöhten Stoffwechselvorgänge in den verschiedenen Kapillargebieten als Folgen der erhöhten Transsudation und die Alteration der nervösen Regulatoren der Blutbewegung als die wesentliche Ursache dieser Erscheinungen (S. 172).

Als Erreger der geänderten Nerventätigkeit werden chemische Stoffe — Fiebererreger — angenommen, die in den Säftestrom gelangend, auf das nervöse regulatorische System wirken (Liebermeister erst 1875).

Wir finden hier Körner in Übereinstimmung mit einer Reihe von Forschern, die durch ihre Versuchsergebnisse nach ihm zu ähnlichen Schlußfolgerungen über die Ursachen des Fiebers geführt wurden.

griffen bestimmte Krankheitsbilder erblicken und von diesem Standpunkte aus besondere Fragen stellen, so werden wir, im Einklange mit allen klinischen Beobachtungen, zu der Überzeugung gelangen, daß die Zentralorgane des Nervensystems im gesunden Zustande des Organismus die Aufrechterhaltung eines sehr bestimmten Gewebedruckes innerhalb sehr enger Grenzen gebieterisch verlangen. Es ist auf das hin die Annahme gerechtfertigt, daß in allen Fällen mit allgemein zu steilem Druckgefälle in dem mittelsten Abschnitte der Blutbahn, auch in den Zentralorganen des Nervensystems, ein Gewebedruck zustande kommt, der durch krankhafte Erscheinungen beantwortet werden muß. Es wäre leicht, durch Beispiele zu beweisen, daß sich jeder allgemeinen Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten sofort auch Erscheinungen in den Zentralorganen des Nervensystems hinzugesellen, welche nur auf ein Überschreiten des Gewebedruckes zurückzuführen sind; welche auch, seien es Reizungs- oder Depressionserscheinungen, fast allgemein von Kongestion oder Hyperämie abgeleitet werden.

2. Ein gleiches Verhalten kann in der gesamten Muskulatur sowie in den drüsigen Organen erwartet werden. Auch hier sind, je nach dem Grade der Druckerhöhung des Gewebeplasmas, bald Reizungs-, bald Depressionserscheinungen der Muskulatur in Aussicht zu nehmen. Sie zeigen sich bei Kranken als abnorme Agilität, Unruhe, Zuckungen oder als Schwäche, Mattigkeit, Abgeschlagenheit usw. Für die Drüsen hängen die Folgen höchstens noch davon ab, ob mit dem gesteigerten Druckgefälle in den Blutgefäßen der Drüsen und mit dem vermehrten Transfusionsakte auch die entsprechende Regelung der Widerstände in den Ausführungsgängen sich einstellt oder nicht. Es wurde bei der Analyse dieser Vorgänge gezeigt, daß bei der Ausscheidung die den Ausführungsgängen direkt angehörigen, eigenen oder die von der Umgebung aus indirekt auf dieselben einwirkenden Muskeln maßgebend sind, je nachdem dieselben sich in einem zur Herstellung des erforderlichen Druckgefälles in den Ausführungsgängen notwendigen Spannungszustande befinden oder nicht. Demnach ist in einzelnen Drüsen vermehrte, in anderen verminderte Ausscheidung vorauszusetzen.

3. Der aus dem steileren Druckgefälle hervorgehende vermehrte Transfusionsakt und die darauffolgende Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten ist zugleich eine vermehrte Treibkraft für die ersten Lymphgefäßwurzeln und für alle Lymphbahnen, kann aber eine sehr verschiedene Verwertung finden, insofern sich alle Lymphgefäße in ihrem Verlaufe mehr oder weniger unter der Wirkung dieses Flüssigkeitsdruckes der Gewebe befinden. Die möglichen Folgen hängen davon ab, ob und inwiefern diese Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten den in der Lymphbahn vorhandenen Widerständen noch entspricht oder dieselben übersteigt. Es ist beides möglich, daher in Betracht zu ziehen. Im ersteren Falle ist bloß eine stärkere Füllung und lebhaftere Bewegung der Lymphflüssigkeiten sowie eine Anschwellung und Flüssigkeitsvermehrung der Lymphdrüsen in Aussicht zu nehmen, im letzteren Falle sogar eine gänzliche Unterbrechung aller Lymphbewegung. Die klinische Erfahrung wird diese Voraussetzungen wenigstens für den ersten Fall anstandslos bestätigen. Sie sind aber auch für den zweiten Fall nicht in Zweifel zu ziehen. Aber eine Steigerung des Gewebedruckes durch zu steiles Druckgefälle in der Blutbahn bis zu dem Grade, daß alle Lymphbewegung unterbrochen wird, muß die vitalen Vorgänge unterdrücken, noch ehe es zur Ausbildung irgendeiner prägnanten anatomischen Veränderung der Gewebe kommt. Von dieser sofortigen Lebensgefahr soll später noch besonders die Rede sein.

4. Auch in der gesamten Blutbahn sind bestimmte abnorme Erscheinungen mit Sicherheit vorauszusetzen. Sobald der Gewebedruck durch gesteigerte Transfusion über das Normale gestiegen ist, tritt eine Belastung derjenigen Gefäßquerschnitte ein, in welchen der innere Druck verhältnismäßig geringer ist (d. i. in den Endquerschnitten der Kapillaren und in den ersten Venenanfängen) und dieser Zustand muß nach den vorausgeschickten diesbezüglichen Untersuchungen für die ganze vorher verlaufende Blutbahn ein Stauungsmoment darstellen, welches sich überall in einem erhöhten Seitendrucke zu erkennen gibt. Wir können daher eine abnorme Größe und Weite aller der Untersuchung zugänglichen Arterienzweige erwarten mit einer dem gleichzeitigen allgemeinen Aortendrucke entsprechenden Spannung der Wandungen. Der

allgemeine Aortendruck ist zugleich die Treibkraft für die Kranzarterien des Herzens. Auch unter der Voraussetzung, daß die Kranzarterien nicht den Zustand der allgemeinen arteriellen Bahn teilen, hat eine auf die bemerkte Art entstandene Drucksteigerung in der Aorta dennoch einen vermehrten Druck in ersteren zur Folge, welcher für die vitalen Vorgänge im Herzfleische nicht gleichgültig bleiben kann. Es ist kaum zu bezweifeln, daß der vermehrte Blutzufluß in den Kranzarterien zu einer stärkeren Erregung des Herzfleisches, zu einer höheren Leistungsfähigkeit des Herzens für eine Zeitlang führen werde; aber es ist ebenso sicher vorauszusehen, daß diese gesteigerte Arbeitskraft nicht lange vorhalten kann, ohne der Ermüdung zu weichen. Für die Gefäßwandungen besteht nicht minder wie für andere Gewebe ein bestimmter Ernährungsmechanismus, und ich werde später zeigen, daß ein abnormer Seitendruck in denselben notwendig zunächst zur Ermüdung, endlich zu entschiedener Erkrankung führen muß. Schon mit der Ermüdung der Kranzarterienwandungen muß das Druckgefälle durch die Kapillaren des Herzfleisches steiler werden, und mit der davon untrennbaren vermehrten Transfusion ist auch erhöhter Gewebedruck und die Gefahr einer ganz entschiedenen Erkrankung des Herzfleisches gegeben. Die klinische Erfahrung kann viele Beispiele liefern, und bei Sektionen — ohne vorgeschrittene Fäulnis — wird das Herzfleisch oft als durchfeuchtet, schlaff, matsch, fahl, zerreißlich usw. geschildert, was weder zufällig noch gleichgültig ist. Zudem ist die pathologische Histologie des Herzfleisches belehrend genug.

5. Es ist leicht begreiflich, daß bei diesen über die ganze Blutbahn ausgebreiteten Zuständen und nachhaltigen Modifikationen der Blutbewegung, bei der Abhängigkeit beider Ventrikel von gemeinschaftlichen mechanischen Ernährungsvorgängen auch die Pulmonalarterienbahn nicht verschont bleiben kann, dieses um so weniger, als der Ernährungszustand der Pulmonalarterie durch Zweige der Aortenbahn bewerkstelligt wird. Ich verweise auf den früheren, die Transfusion in den Lungenzellen behandelnden Abschnitt meiner Mitteilungen, um sagen zu können, daß unter der gemachten Voraussetzung eines allgemein verminderten Tonus in der ganzen Blutbahn, auch in der Pulmonal-

arterie Änderungen des Blutdruckes in den Endverzweigungen vorhergesehen werden können, welche den Transfusionsakt im Bereich der Lungenzellen beeinflussen, und in der Lungenfunktion eine Reihe von Erscheinungen um so notwendiger zur Folge haben müssen, als unter anderem die durch die Arteriae bronchiales unmittelbar an die Vorgänge in der Aortenbahn gebundenen Bronchialwandungen Veränderungen erleiden, die infolge des erhöhten Druckgefälles und des daraus hervorgehenden abnormen Transfusionsaktes unvermeidlich sind, und, dem allgemeinen Tugor entsprechend, sich in Hyperämie, Durchfeuchtung und Quellung des Parenchyms der Bronchialwandungen manifestieren.

6. Nehmen wir noch dazu, daß unter der gemachten Voraussetzung, vermöge des in den Kapillaren der ganzen Aortenbahn mit dem Momente der Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeit eintretenden gesteigerten inneren Druckes und der gleichzeitigen Verlangsamung der Blutbewegung, die Berührungs- bzw. Einwirkungsdauer der einzelnen Bluteinheiten auf die einzelnen Flächeneinheiten der Kapillaren verlängert wird, so sehen wir überall eine Begünstigung der Diffusionsvorgänge, welche daher die normalen Grenzen überschreiten werden. Indem nun ohne Zweifel der Sauerstoff derjenige Bestandteil des Blutes ist, welcher mit Rücksicht auf die chemischen Affinitäten am leichtesten in jedem Verhältnisse diffundiert, so sind alle Bedingungen krankhaft vermehrter Oxydationsvorgänge gegeben, und die Entstehung ungewöhnlicher Oxydationsprodukte ist eine einfache unvermeidliche Folge. Es ist also mit Rücksicht auf die Lehren der physiologischen Chemie zu erwarten: eine vermehrte Bildung von Kohlensäure, Wasser, Harnsäure, Harnstoff, Leuzin, Tyrosin, Hypoxanthin und noch vieler anderer auf ähnliche Weise entstandener chemischer Verbindungen, die allgemein mit dem Worte „Farbstoffe“ bezeichnet werden.

7. Diese Erörterungen über die Folgen eines gesunkenen Tonus aller arteriellen Verzweigungen der Blutbahn führen auch zu der Voraussetzung abnormer Ausscheidungen, und zwar nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ; denn es kommt nur darauf an, in welchem Verhältnisse sich die Widerstände der Ausführungsgänge aller absondernden

Organe zu dem Gewebedrucke — der Treibkraft — befinden, um die Möglichkeit einer quantitativ verschiedenen Exkretion zu begreifen. Es ist denkbar, daß bei einem länger dauernden Zustande dieser Art, es Perioden geben müsse, wo die Ausscheidung durch die Ausführungsgänge teils begünstigt, teils erschwert, teils unterdrückt, oder unterbrochen wird. Wir begreifen die zeitweise vermehrte oder verminderte Transpiration der Haut, sowie die wechselnde Sekretion auf den Schleimhäuten, und alle Wandlungen in der Harnsekretion. Wir begreifen die verschiedene Qualität des Schweißes, der Schleimhautsekrete, so wie die in einer langen Skala variierende Farbe des Harnes mit den bekannten ungewöhnlichen und abnormen Bestandteilen.

8. Es ist nach den bisherigen Betrachtungen klar, daß unter obigen Voraussetzungen die Ausscheidungen nur selten, und nur vorübergehend mit dem Wassergehalte der Gewebe und dem gesamten Flüssigkeitsverkehre in einem entsprechenden Verhältnisse erfolgen können. Daraus folgt, daß eine Zurückhaltung aller derjenigen aus den gesteigerten chemischen Vorgängen hervorgehenden Verbindungen unvermeidlich ist, welche nach den jeweilig maßgebenden chemischen und physikalischen Gesetzen nicht sofort zu einer entsprechenden Ausscheidung gelangen können; also Zurückhaltung verschiedener nicht normaler Stoffe in den Gewebeflüssigkeiten für eine entsprechend lange Dauer der vitalen Vorgänge, so lange, bis die mechanischen Bedingungen einer geregelten Ausscheidung wieder gegeben sind; was, wie sich schon jetzt erkennen läßt, offenbar in eine spätere, auf den Ablauf der gesamten krankhaften Vorgänge folgende Periode fällt.

9. Es bedarf, wie mir scheint, keiner weiteren Erörterungen, um einzusehen, daß der, bei gesunkenem Tonus der arteriellen Verzweigungen mit der Transfusion parallel verlaufende Diffusionsakt, und die daraus hervorgehende Begünstigung der Oxydationsvorgänge, neben den schon erwähnten Oxydationsprodukten, auch eine entsprechende Steigerung der allgemeinen Körperwärme, eine Steigerung der Temperatur, hervorbringen müsse. Die abnorme Körperwärme entspringt vorwaltend aus chemischen Prozessen, allein die denselben zugrunde liegende Hauptbedingung ist der gestörte Mechanismus der Blut- und Säftebewegung.

Vergleichen wir diese nach theoretischen Untersuchungen, unter gegebenen Bedingungen im menschlichen Organismus vorausgesetzten Wirkungen mit bekannten Erscheinungen am Krankenbette, so werden wir keinen krankhaften Zustand bezeichnen können, welcher mit dem entworfenen Bilde in allen wesentlichen Punkten so vollkommen übereinstimmt, wie derjenige, welcher allgemein als Fieber bezeichnet wird. — Ich kann mich aus räumlichen Rücksichten auf eine umständliche Untersuchung aller Fiebersymptome nicht einlassen. Es dürfte aber kaum nötig sein, wenn es gelingt, das tatsächliche Vorkommen aller theoretisch entwickelten, nach mechanischen Gesetzen als notwendig vorausgesetzten Erscheinungen beim Fieber als wesentliche Vorgänge zu konstatieren, und dieselben auf jene mechanischen Gesetze zurückzuführen.

Wir beobachten beim Fieber regelmäßig Erscheinungen im Nervensystem, welche je nach dem Grade des Zustandes und je nach der Individualität des Kranken bald schwächer, bald stärker hervortreten, und teils als Reizungs-, teils als Depressionserscheinungen bezeichnet werden. Auch finden sich im Fieber konstant Änderungen in dem physiologischen Verhalten der Muskulatur vor, wie z. B. die Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, ziehende reißende Schmerzen, Unruhe, welche sich bald bis zur unwillkürlichen Bewegungen steigert, bald in eine an Bewegungsunfähigkeit grenzende Schwäche übergeht. Wir finden eine unverkennbare Aufregung in der Herztätigkeit und Anomalien in dem Verhalten der Lungen, welche sowohl auf funktionelle Störungen der Bronchialwandungen, wie auf Modifikationen des Blutstromes durch die Pulmonalarterien zurückzuführen sind, aus denen nicht selten sowohl anomale Empfindungen, wie Abweichungen in der Sekretion resultieren. Auch in den Bauchorganen finden sich Zustände vor, die nur in Änderungen der Nervenerregung und der Funktion der muskulösen Gebilde, insbesondere der Darmwandungen, ihren Grund haben können. Wir finden die Sekretion der Schleimhäute bald vermehrt, bald vermindert, Beleg und Trockenheit der Zunge, des Rachens. Wir finden vermehrte oder verminderte oder aufgehobene Transspiration der Haut, verminderte Harnsekretion, und Veränderung des Nierensekretes, bedingt durch teils

vermehrtes, teils vermindertes Auftreten normaler Harnbestandteile, teils durch das Hinzutreten ganz abnormer Stoffe, welche im gesunden Zustande niemals abgesondert werden. Ebenso zeigen sich Abweichungen in der Menge der ausgeatmeten Kohlensäure und das Verhältnis der flüssigen Ausscheidungen gegenüber der gleichzeitigen Aufnahme ist gründlich geändert.

Eine der wichtigsten und nie unterschätzten Erscheinungen des Fiebers ist ein mehr oder weniger auffallender abnormer Flüssigkeitsgehalt aller Gewebe, welcher von alters her bekannt ist und mit dem Namen Turgor febrilis bezeichnet wurde. Dieser Turgor, wenn auch zum Teil von der Erweiterung der Blutgefäße und von einer abnormen Quellung der Gewebeelemente abhängig, ist doch zum größten Teil eine Folge des erhöhten Wassergehaltes aller Gewebe, und stellt wohl das konstanteste aller Symptome jedes Fiebers dar. Der Turgor fehlt nie im Fieber, wenn er auch nicht immer absolut bedeutend ist; relativ ist derselbe aber stets von um so höherer klinischer Wichtigkeit, weil die Gradabstufungen desselben mit gegebenen anatomischen und physiologischen Verhältnissen zusammentreffen, nach denen das Fieber selbst eine sehr verschiedene Tragweite gewinnt.

Neben dem Turgor febrilis findet sich stets der gleichfalls von jeher gewürdigte Fieberpuls. Es bedarf nur einer sorgfältigen klinischen Beobachtung, um einzusehen, daß die Eigenschaften des Fieberpulses, wenn auch in einzelnen Fällen dem Grade nach verschieden ausgebildet, doch immer unverkennbar und insofern höchst wichtig sind, als dieselben zu allen anderen wesentlichen Fiebersymptomen in einem bestimmten Verhältnisse stehen. Der Fieberpuls ist stets charakterisiert durch eine relativ größere Weite der Arterien und durch eine entsprechende Spannung ihrer Wandungen. Nicht selten lassen sich die Pulsationen der Arterien auf weiteren Strecken des Verlaufes verfolgen, und werden oft von den Kranken in ungewöhnlicher Weise empfunden. Diese Eigenschaften des Pulses sind durchschnittlich konstanter und meist wesentlicher, als selbst die abnorme Frequenz, für welche im speziellen Falle auch andere, meist durch Lokalaffektionen begründete Umstände von Einfluß sind.

So wie der febrile Turgor und der Fieberpuls stellt sich bei jedem Fieber auch eine mehr oder weniger auffallende Röte der Haut ein. Sie rührt vom Blute her, was wohl von keiner Seite bezweifelt wird; nachdem aber die bekannte Fieberröte nicht in Extravasaten ihren Grund haben kann, so sind es die Gefäße, welche, ausgedehnt und von Blut überfüllt, die Färbung bedingen; und nachdem diese sich von der Cyanose wesentlich unterscheidet, so sind es offenbar die kleinsten Arterienzweige und die Kapillaren, auf welche das Augenmerk gerichtet werden muß.

Ein ebenso konstantes Symptom des Fiebers ist endlich die abnorm erhöhte Temperatur. Die gesteigerte Körperwärne ist beim Fieber so regelmäßig vorhanden, und steht durchschnittlich mit der Intensität des Fiebers in so direktem Verhältnisse, daß dieses Symptom nicht nur die bedeutendsten Forscher nachhaltig beschäftigt, sondern daß von mancher Seite in demselben nahezu das Wesen des Fiebers erblickt wird.

Wenn ich die mannigfaltigsten Formen des Fiebers, bei den verschiedensten Patienten, mit Rücksicht auf die Häufigkeit und die relative klinische Bedeutung der Erscheinungen studiere, so komme ich einfach zu der Überzeugung, daß unter allen die eben hervorgehobenen Symptome: der Turgor, der Puls, die Röte und die Temperatur, nicht nur die konstantesten Erscheinungen des Fiebers, sondern daß sie auch die wichtigsten sind, und daß sie untereinander sehr bestimmte Beziehungen erkennen lassen. Indem dieselben überdies in größtenteils sichtlichen, sogar handgreiflichen materiellen Veränderungen ihren Ausdruck finden, so kann ich nicht mehr zweifeln, daß nur mechanische Gesetze die Vermittlung bewirken. Mit Rücksicht auf die vorausgeschickten theoretischen Voraussetzungen glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, daß die von mir entwickelten Transfusionsgesetze den Fiebererscheinungen zugrunde liegen, insbesondere, daß das Fieber auftreten muß, wenn das Druckgefälle im Kapillargebiete zu steil geworden ist. Zur Erleichterung der Übersicht möge eine kurze Wiederholung gestattet sein.

Verfolge ich den Vorgang in einem der menschlichen Blutbahn analog konstruierten Apparate, so erziele ich einen gleichmäßigen kontinuierlichen Flüssigkeitsstrom durch den transfusionsfähigen Abschnitt der

Bahn nur dann, wenn der außerhalb befindlichen Flüssigkeit ein dem Transfusionsakte entsprechender Abfluß durch eine Ableitungsröhre ermöglicht ist. Mache ich das Druckgefälle im Innern der Gefäßbahn zu steil, oder bringe ich in dem Ableitungsrohre eine der Transfusionsgeschwindigkeit nicht angemessene Summe von Widerständen an, so erfolgt eine Störung des Flüssigkeitsstromes in der Gefäßbahn in der Weise, daß die Ausflußmenge abnimmt und der den Gewebedruck darstellende Druck der außerhalb der Bahn befindlichen Flüssigkeit größer wird. Der Zustand bleibt unveränderlich, solange ich nicht die ursprüngliche Steilheit des Druckgefälles mit der entsprechenden Einrichtung der Ableitungsröhre wieder herstelle. Dieser Vorgang versinnlicht mir den Turgor febrilis. Ich sehe aber gleichzeitig ein Steigen des dem zuführenden Rohre angehörigen Manometers und eine Erweiterung des Rohres, falls es dehnbar und elastisch ist, ohne daß eine Erhöhung der Druckkraft veranlaßt worden wäre. Darin erkenne ich nun den mechanischen Grund des Fieberpulses. — Denke ich mir die durchströmende Flüssigkeit von roter Farbe, und sowohl die zuführenden als die transfusionsfähigen Röhren durchscheinend, so wird die Farbe entsprechend der erfolgten Gefäßerweiterung und dem höheren Manometerstande ohne Zweifel gesättigter erscheinen, und ich habe ein Bild des Rubor febrilis. — Soviel ergibt sich bei vollkommen gleichartiger indifferenter Zusammensetzung der mittelst Transfusion aufeinander einwirkenden Flüssigkeiten. Wenn aber bei den Versuchen Lösungen chemischer Verbindungen durch die Gefäßbahn geleitet werden, und sich außerhalb des transfundierenden Gefäßabschnittes gleichfalls derlei Lösungen vorfinden, und wenn zwischen den Stoffen beider Lösungen chemische Affinitäten bestehen, so erfolgt zwar der Transfusionsakt, ähnlich wie zwischen gleichartigen Flüssigkeiten, aber daneben geschieht ein Akt des Chemismus unter Vermittlung der Diffusion.

Ich habe derlei Versuche unter den verschiedensten Modalitäten in genügender Anzahl angestellt, doch muß ich auf die augenblickliche Mitteilung verzichten, weil es mich zu weit führen müßte, wollte ich in der vorliegenden Skizze auf alle meine besonderen Untersuchungen eingehen. Es möge genügen, die schon gemachte Bemerkung zu wieder-

holen, daß nämlich auf den Flächeneinheiten der Kapillarwandungen die Teilchen der Blutmasse stets erneuert werden, und daß sie sich während dieser Berührungs- und Einwirkungsdauer unter einem Drucke befinden, der von dem, zwischen Treibkräften und Widerständen auf der Bahn bestehenden Verhältnisse abhängig ist. Solange dieses Verhältnis konstant erhalten wird, erfolgt der Vorgang der Diffusion gleich dem der Transfusion gleichmäßig mit Rücksicht auf die sich unter konstantem Druck regelmäßig erneuernde innere Flüssigkeit. Wird aber der Transfusionsakt in der früher angedeuteten Weise alteriert, und werden mit der Steigerung des äußeren Druckes, durch abnorme Belastung der Gefäßwandungen, die Widerstände im Innern der Bahn dort, wo der innere Druck relativ am kleinsten ist (erste Venenanfänge) vermehrt, so wird nicht nur die Stromgeschwindigkeit durch die Kapillaren herabgesetzt, sondern, wegen der in dem Vorgange begründeten Stauung wird der Seitendruck in den Kapillaren und Arterienzweigen zugleich vermehrt. Nun erleidet die Erneuerung der auf die einzelnen Flächeneinheiten der diffundierenden Membran einwirkenden Flüssigkeitsteilchen, unter Steigerung des Druckes, eine Verzögerung, und die gegenseitige Einwirkungsdauer der einzelnen Teilchen wird verlängert. Daß auf diese Weise das Ergebnis des Diffusionsaktes eine Steigerung erfahren muß, ergibt sich aus den bekannten Gesetzen der Diffusion. Da nun bei diesem gesteigerten Diffusionsakte der offenbar höchst diffusible Sauerstoff sowohl in den Bestandteilen der Gewebe, als auch in dem Gewebeplasma Stoffe findet, welche sehr verschiedener Oxydationsstufen fähig sind, so ist für die Entstehung einer unbestimmt langen Reihe von organischen Sauerstoffverbindungen, unter allen aus der Physik und Chemie bekannten Erscheinungen, Veranlassung gegeben.

Wenn die vermehrte Wärmebildung abnormen chemischen Vorgängen ihren Ursprung verdankt, so ist dabei doch nicht zu übersehen, daß die nächste Vorbedingung nur in der unter Drucksteigerung verlängerten Einwirkungsdauer zwischen den einzelnen Blut- und Gewebeplasmateilchen erkannt werden kann. Indem diese Vorbedingungen nach den Gesetzen der Transfusion herbeigeführt werden, indem dieselben Vorbedingungen gleichzeitig die Vermehrung der Gewebeflüssigkeiten,

ohne Zweifel auch eine Imbibition, eine Quellung der Gewebeelemente verursachen, und zugleich eine stärkere Füllung der Kapillaren und Arterienzweige, und in diesen zugleich unvermeidliche Erweiterung und vermehrte Spannung zur Folge haben, so ergibt sich als physikalische Tatsache ein unverkennbares gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis der wichtigsten Fiebersymptome, der abnormen Körpertemperatur des febrilen Turgors, der Fieberröte und des Fieberpulses. Das gleichzeitige Vorkommen dieser Hauptsymptome des Fiebers, und die Gesetzmäßigkeit der gegenseitigen Beziehungen unter denselben dürfte bei unbefangener Beobachtung am Krankenbette von keinem Arzte in Abrede gestellt werden; es ist aber auch an der Hand der klinischen Beobachtung leicht zu beweisen, daß alle anderen weniger wesentlichen Fiebererscheinungen auf demselben Grunde beruhen, und daß das Gesamtbild des Fiebers, insbesondere die Temperatur, der Turgor, die Röte und der Puls, jederzeit mit dem Grade der jeweiligen Störungen im Blutkreislaufe im Einklang steht.

Wenn mich die bisher angestellten Betrachtungen zu der Voraussetzung berechtigen, daß das Fieber aus bestimmten Abweichungen in dem Mechanismus der Blut- und Säftebewegung hervorgeht, so wird es auch möglich sein, die verschiedenen Grade des Fiebers auf dieselben Grundsätze zurückzuführen, und zu zeigen, daß der gestörte Mechanismus der Blutbewegung das primäre Moment darstellt, aus welchem alle chemischen und vitalen Störungen als sekundäre Folgen mit Naturnotwendigkeit hervorgehen. Nicht nur die Gradabstufungen des Fiebers, sondern alle Eigentümlichkeiten desselben, die in der Pathologie als Form, als Charakter bezeichnet wurden, fließen aus derselben Quelle, und alle wesentlichen Fiebersymptome stehen untereinander in einem bestimmten, selbst unter Einfluß mannigfaltiger Komplikationen sehr wenig schwankenden Verhältnisse.

Ist bei einem kräftigen, gut genährten Individuum während des Fiebers — ich abstrahiere vorläufig von allen durch Lokalaffektionen bedingten komplizierenden Nebenumständen — die Körperwärme bedeutend erhöht, so folgt — aller anderen Symptome nicht zu gedenken — sicher ein entsprechender Turgor aller Weichteile, mit dem sich eine gleich

intensive Röte und ein in der Regel frequenter, jedenfalls großer gespannter, meist harter Puls einstellt.

Wenn hingegen ein sieches, in der Ernährung herabgekommenes anämisches Individuum vom Fieber befallen wird, so ist der Puls — abgesehen von der abnormen Frequenz — zwar absolut klein und mäßig gespannt; der Turgor tritt in Form einer nicht bedeutenden, eine scheinbar gute Ernährung vortäuschenden Quellung und Imbibition, in einer kaum auffälligen Durchfeuchtung aller Gewebe auf; die Fieberröte zeigt sich als eine eben merkliche Hebung des allgemeinen Kolorits, als ein über das Gesicht ergossenes sanftes Inkarnat; die Körpertemperatur ist nicht absolut bedeutend, meist nur in einigen Körperteilen auffallend vermehrt; aber in allen Symptomen erkennen wir eine relativ bedeutende Steigerung der zugrunde liegenden Vorgänge, wenn wir den Fieberzustand mit den afebrilen Pausen vergleichen, wo der Kranke eine blasse, fahle, kadaverös kollabierte, mitunter geschrumpfte, kühle Haut bietet, und der Puls nur für Geübte deutlich zu fühlen ist.

Die im Vergleich zu den stürmischen Erscheinungen des Fiebers bei gutgenährten, sogenannten „vollsäftigen" Individuen, absolut wenig auffallenden Fiebersymptome bei anämischen, herabgekommenen Menschen, haben relativ denselben, und wenn wir die Folgen berücksichtigen, einen viel höheren Wert. Während der Kräfteverlust bei starken Menschen nach dem Fieber mäßig genannt werden kann, erblickt man in den Wirkungen des Fiebers bei Kachektikern Verluste, die an Erschöpfung grenzen. Insofern hat der Ausdruck Zehrfieber eine gewisse Berechtigung.

Zwischen den extremsten Formen des Fiebers gibt es eine ununterbrochene Reihe von Übergängen und Gradabstufungen, bei denen aber stets eine Übereinstimmung unter den Hauptsymptomen zu erkennen ist, welchen sich auch die übrigen weniger wesentlichen Erscheinungen durchschnittlich in einem entsprechenden Verhältnisse anschließen.

Das Fieber hat seinen mechanischen Grund in einem relativ zu steilen Druckgefälle im Kapillargebiete. Diese abnorme Steilheit des Druckgefälles geht wieder aus einer Verminderung derjenigen Summe der Widerstände hervor, welche zwischen den Endverzweigungen der Arterien und der Aorta, oder der Pulmonalarterie eingeschaltet sind, welche durch die

vitalen Eigenschaften der glatten Muskelfasern ermöglicht werden. Die Herztätigkeit ist bei der einfachen Fieberform, insofern der demselben zugrunde liegende Mechanismus in Frage kommt, vollkommen unbeteiligt. Denn, wie ich früher gezeigt habe, gibt es keinen die Herztätigkeit vertretenden Druck, welcher imstande wäre, durch die Blutbahn eines Organes — z. B. einer Lunge, Leber, Niere, einer Extremität — eine gleichmäßige, kontinuierliche Flüssigkeitsbewegung herzustellen. Es ist aber bei jedem, auch dem relativ geringsten Drucke möglich, in dem Organe die mechanischen Vorgänge des Fiebers hervorzurufen. Wenn ich unter einem beliebigen Drucke eine Flüssigkeit in die Arterien eines Organes leite, so beobachte ich sofort ein Anschwellen desselben, welches den Turgor febrilis andeutet. Ich sehe auch eine Zunahme im Querschnitte aller der Untersuchung zugänglichen Arterien mit einer Steigerung der Spannung ihrer Wandungen, und die sämtlichen Manometer der zuführenden Röhre zeigen einen entsprechend höheren Stand, und zwar in der Weise, daß daraus das Gesetz der Stauungsfortpflanzung ersichtlich wird. Das letzte, die Verbindung zwischen der Leitungsröhre und der Arterie vermittelnde Manometer erreicht den höchsten Stand, und derselbe wird von diesem an in jedem vorhergehenden geringer, bis er in dem am Anfang der Röhre befindlichen Druckmesser, in geringer Entfernung von der Einflußöffnung des mit unveränderlicher Kraft arbeitenden Druckapparates, gar keine Änderung mehr erfährt. Also der Stauungsdruck nimmt in der Zuflußröhre ab, mit der Entfernung von dem Angriffspunkte des stauenden Momentes.

Im Verlaufe des Versuches bemerkt man deutlich, daß das Ansteigen der betreffenden Manometer, wie das Anschwellen der sichtbaren Arterienstämme, mit dem Anwachsen der Anschwellung des Organes im geraden Verhältnisse steht. Läßt man den Zufluß in die Leitungsröhre nicht kontinuierlich, sondern rhythmisch stoßweise erfolgen, so erhält man an dem Verhalten der Manometer, und den fühlbaren Arterienstämmen zugleich ein Bild des Fieberpulses.

Daß die Fieberröte durch denselben Vorgang, unter Vermittlung des Blutes erzeugt wird, ergibt sich aus dem auffallenden, dem Grade des Turgors vollkommen entsprechenden Erblassen des Organes, welches auf-

treten muß, weil das einströmende, in das Gewebe transfundierende Wasser farblos — und nicht blutrot — ist. Wenn sich bei dem Experimente nicht zugleich Wärme bildet, so ist der Grund wohl leicht zu finden, denn das Wasser führt den Gewebebestandteilen nicht aktiven Sauerstoff zu, wie das arterielle Blut im Leben. Allein der Vorgang im Versuche zeigt unwiderlegbar, daß wenn der Blutstrom im Leben unter ähnlichen — nur dem Grade nach verschiedenen — mechanischen Bedingungen vor sich geht, der Transfusionsakt im Gewebe des Organes in ähnlicher Weise geschehen, Röte, Turgor, Stauung für die arterielle Bahn, daher den Fieberpuls erzeugen muß. Zugleich werden diejenigen Momente herbeigeführt, welche den Diffusionsvorgang begünstigen, und die jeweilig möglichen chemischen Vorgänge in erhöhtem Maße einleiten. Neben dem Sauerstoff diffundieren selbstverständlich verschiedene Bestandteile des Blutserums, in der Regel am frühesten die Natronverbindungen, daher die schnelle Abnahme des Chlornatriums im Harn bei starkem Fieber.

Wiederhole ich den Versuch mit gleichen Körperteilen und gleicher Höhe der Treibkraft, aber ungleichen Zuflußröhren öfters, so ist der Erfolg der Hauptsache nach derselbe, dem Grade nach verschieden. Je weiter die zuführende Röhre, je geringer die darin zu bewältigenden Widerstände, desto schneller und hochgradiger treten die unvermeidlichen Veränderungen ein; das Umgekehrte erfolgt bei beträchtlicher Länge, geringem Querschnitt der zuführenden Röhre, also bei relativ größerer Summe von Widerständen.

Obwohl ich bei diesen Versuchen nur die Widerstände in den zuführenden Röhren in meiner Gewalt habe, ohne dieselben auch in den Arterien des zum Versuche verwendeten Körperteiles regeln zu können, sehe ich doch deren Bedeutung ein, und begreife, daß die besprochenen Veränderungen des Gewebes in noch viel geringerem Grade, und noch viel langsamer eintreten würden, wenn es gelänge, durch Verkleinerung aller Querschnitte der Arterien des Präparates bis in deren Endverzweigungen, die auch in diesem Teil der zuführenden Bahn befindlichen Widerstände zu vermehren. Diese Leistung fällt bekanntlich im Leben den glatten Muskelfasern der Arterienwandungen zu.

Ist auf diesem Wege der Beweis geliefert, daß die normale Muskel-

spannung in den Gefäßwandungen Grundbedingung ist, für die Unterhaltung eines für den normalen Transfusions- und Diffusionsprozeß erforderlichen Druckgefälles durch die Kapillaren, so ist es auch gewiß, daß eine abnorme Muskelspannung der Gefäßwandungen zu einer Störung des Druckgefälles, daß speziell eine abnorme Verminderung derselben zu einer abnormen Steilheit des Gefälles führt, und jene Alterationen des Stoffwechsels hervorruft, welche das Fieber darstellen. Es ist ferner unzweifelhaft, daß die relative Leistungs- und Akkommodationsfähigkeit der Muskelapparate in den Gefäßwandungen, daß der Grad der Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems, sowie die jeweilig zu bewältigende Flüssigkeitsmasse von Bedeutung ist, sowohl für die relative Disposition des Individuums für das Fieber, wie für den Grad der Intensität und die Folgen desselben. Die Erfahrung spricht für diese Anschauung, denn die Beobachtung der alltäglichen Lebenserscheinungen bei Gesunden läßt eine Verschiedenheit der mittleren Spannung in der arteriellen Bahn, so wie eine ungleiche Erregbarkeit des vasomotorischen Nervensystems, deutlich erkennen. In noch höherem Grade ist dieses bei anomaler Beschaffenheit des Körpers der Fall. Je nach der mittleren Arterienspannung richtet sich im gegebenen Falle die Form und der Grad des Fiebers.

Eine reichliche Mahlzeit, zumal mit gleichzeitiger Aufnahme, bedeutender Flüssigkeitsmengen, bringt bei vielen relativ gesunden, aber mit geringer Kontraktionsfähigkeit der Arterienwandungen ausgestatteten Menschen, vorübergehend alle Symptome des Fiebers in erkennbarem Grade hervor, und der bei Laien gebräuchliche Ausdruck „Verdauungsfieber“ ist nicht ohne Berechtigung. Wenn dieser Zustand nicht als pathologisch zu betrachten ist, so liegt der Grund in der Befähigung der Blutbahn, innerhalb gewisser Grenzen auch größere Mengen eingeführter Stoffe zu bewältigen und den Überschuß zur baldigen Ausscheidung zu bringen. Es kann aber die klinisch erwiesene Tatsache nicht unbeachtet bleiben, daß diese Grenzen nicht selten überschritten werden, daß durch Unmäßigkeit Fieber erzeugt, oder wenigstens bei vorhandener Veranlassung zum Fieber, der Impuls zum Ausbruche gegeben wird. Bei Menschen mit relativ hohem arteriellen Blutdruck, welcher einen ent-

sprechend hohen Gewebedruck, eine bedeutende Treibkraft für das Lymphgefäßsystem, überhaupt für alle blutbereitenden Organe, liefert, bei denen daher die Bedingung einer üppigen Ernährung gegeben ist, sind, im Falle eines ausbrechenden Fiebers, die Symptome stets heftiger und stürmischer, als — auf gleiche Veranlassungen — bei anämischen oder mangelhaft genährten Individuen. Es wird nämlich bei diesen verschiedenen Organismen mit sehr verschiedenen Flüssigkeitsquantitäten gearbeitet, und rücksichtlich der Blutbereitung und Ernährung ist die Wirkung sehr verschieden. Der Stoffwechsel richtet sich überall nach dem im besonderen Falle bestehenden Verhältnis der Blutmasse zu den Gewebeflüssigkeiten. Dieses Verhältnis ist aber, neben der Arbeitskraft des Herzens und dem Grade der Aspiration des Brustkorbes, vor allem von der mittleren Weite der Blutgefäße abhängig, welche im konkreten Falle durch die mehr oder weniger abnorme bleibende Beschaffenheit der Gefäßwandungen bestimmt ist. Nach dem wechselnden Verhältnis zwischen Treibkräften und Widerständen in der Blutbahn ist auch das mittlere Druckgefälle in den Endverzweigungen der Arterien, in den Kapillaren und den ersten Venenanfängen sehr verschieden, und darnach richtet sich der jeweilige Umfang des Transfusionsaktes, der jeweilige Flüssigkeitsgehalt der Gewebe, der Gewebedruck und die Säftebewegung in allen von der Peripherie zu dem Zentrum der Blutbahn leitenden Wegen. Von dem Zusammenwirken dieser Umstände ist aber nicht bloß die Säftebewegung überhaupt, sondern insbesondere das Schicksal aller jener zelligen Elemente abhängig, welche dem Leben der eigentlichen blutbereitenden Organe ihr Dasein verdanken. Somit ist ein sehr bestimmtes gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Mechanismus, der Blut- und Säftebewegung einerseits, und zwischen dem Reichtum an Blut- und Gewebeflüssigkeiten anderseits, unverkennbar.

Neben der Armut an Gewebeflüssigkeiten und niedrigem Gewebedruck infolge zu enger Gefäße und nachgiebigen Wandungen, finden wir stets Anämie. Beispiele hierfür liefern die verschiedenen Formen des Siechtums, sowohl des senilen, wie desjenigen nach langwierigen schweren Krankheiten. In solchen Fällen findet sich mehr oder weniger ausgesprochene Kleinheit des Herzens und geringe Arbeitskraft desselben,

neben ungenügender Aspiration des Brustkorbes infolge gesunkener Lungenkontraktionskraft; und die Anomalien der Arterien, welche sich fast regelmäßig jenen Erkrankungen der Blutbewegungszentren anschließen, sind immer solche, welche eine Vermehrung des Widerstandes bedingen (z. B. Amyloiddegeneration), daher sie eine zu geringe Steilheit des Druckgefälles in den Kapillaren zur Folge haben. — Die klinische Beobachtung lehrt, daß Zustände, wie die erwähnten Siechtumsformen, sich nur allmählich entwickeln, daß sich daher zwischen Blut- und Lymphbahn in der Regel ein konstantes Verhältnis herausbildet, und daß damit ein bestimmtes mittleres, wenn auch von der Norm abweichendes Druckgefälle gegeben ist. Ist dasselbe einmal zur Ausbildung gelangt, so ist eine Überschreitung dieses mittleren Druckgefälles gleichwohl Veranlassung zu einer den ableitenden Bahnen nicht mehr entsprechenden Drucksteigerung in den Geweben. Es sind dann jene das Fieber begründenden Alterationen der organischen Funktionen ebenso unvermeidlich wie unter den gegebenen Umständen, bei gut oder auch übermäßig genährten Individuen, nur ergeben sich daraus die mannigfachen Formen, Gradabstufungen und Folgen des Fiebers.

Aus dem Mechanismus der Blutbewegung ergibt sich auch der Grund für die relative Bedeutung des Fiebers, rücksichtlich des Verlaufes und der unmittelbaren Folgen. Das Fieber nimmt in seiner einfachsten Form einen ziemlich regelmäßigen Verlauf, allein derselbe kann unter verwickelten anatomischen und physiologischen Umständen, und unter Intervention besonderer Lokalaffektionen, auch höchst mannigfaltig und unregelmäßig werden, was aus dem Vorhergesagten ersichtlich wird. Nimmt man Rücksicht auf die mannigfachen Fieberursachen und auf die gegenseitigen Beziehungen zwischen dem Mechanismus der Blutbewegung und den Ernährungsvorgängen in den Geweben, so begreift man den Ablauf des Fiebers in Stadien. Es gibt ein Stadium gewisser im Verhalten der Blutbahn bereits erkennbarer Vorboten, dem sich ein Stadium des Gefäßkrampfes in Regionen anschließt, wo höchstwahrscheinlich sensible Nervenzellen eine besondere Rolle spielen. Das ist vornehmlich an der äußersten Peripherie des Organismus, im Gesichte und an den Extremitäten der Fall. Hier werden für einige Zeit die größten Widerstände in

der Blutbahn hervorgerufen, es wird eine relativ geringe Blutmenge in Verkehr gesetzt und alle im Kapillargebiete stattfindenden Vorgänge sinken auf ein Minimum. Daher vorübergehend Abnahme des vitalen Turgors, Blässe, Kälte in diesen Teilen. Nachdem das Blut und die Gewebeflüssigkeiten unzusammendrückbar sind, so ist, wie man schon lange vermutete, eine Steigerung des Blutdruckes in allen dem Krampfe nicht unmittelbar unterworfenen Gefäßen unvermeidlich. Daher sind die Vorgänge gesteigerten Blutverkehres der inneren Organe, insbesonders die Steigerung der Temperatur, um so auffälliger, je stärker der Gefäßkrampf an der Körperoberfäche ausgeprägt ist. — Ein Umstand scheint mir klinisch besonders wichtig, das ist die Rückwirkung dieses Stadiums — des Frststadiums — auf das Herz. Indem nämlich der peripherische Gefäßkrampf sofort einen hohen Aortendruck zur Folge hat, tritt — neben anderen weniger direkt eingreifenden Wirkungen — zunächst ein beträchtlicher Blutzufluß in den Kranzarterien ein, und dadurch ist die im Froststadium beobachtete Aktion des Herzens leicht verständlich; aber auch die in schweren Fällen oft zu beobachtende Tatsache, daß sich das Herz nach einem heftigen Frostanfalle mit darauffolgendem hohen Turgor und bedeutend gesteigerter Temperatur nicht mehr beruhigt, daß keine vollkommene Remission zustande kommt. Dem zu hohen Blutdrucke in den Kranzarterien war das Akkommodationsvermögen derselben nicht gewachsen, das Druckgefälle im Herzfleische wurde absolut zu steil, daher abnorme Durchfeuchtung desselben, funktionelle und eventuell nutritive Störung. Es ist ferner eine allgemein gewürdigte klinische Tatsache, daß die Erscheinungen des nachfolgenden Hitzestadiums um so stürmischer und nachhaltiger sich gestalten, je heftiger und anhaltender der vorhergegangene Frost gewesen ist.

Es ist physiologisch sichergestellt, daß der Krampf nur ein temporärer Zustand ist und daß die krampfhafte Spannung nicht nur nach einiger Zeit ihr Ende erreicht, sondern sehr häufig sogar in den entgegengesetzten Zustand, in Ermüdung, selbst in Erschlaffung übergeht. Infolgedessen geht das eigentlich nur auf die Peripherie lokalisierte Froststadium unmittelbar in das allgemeine Hitzestadium über, nachdem sich die vorher krampfhaft retrahierten Arterien unmittelbar dem allgemeinen

Zustande der Erweiterung angeschlossen haben, und es wird nun das Druckgefälle derart bestimmt, daß der Theorie zufolge die Transfusion und die Diffusion zum Nachteile der organischen Funktionen vor sich gehen müssen.

Die Auffassung der Fiebererscheinungen vom mechanischen Standpunkte steht nicht im Widerspruche mit den bekannten Tatsachen über die Beziehungen des Nervensystems zu der Blutbewegung; vielmehr glaube ich, daß meine Untersuchungen über Transfusion geeignet sind, das Verhalten der vasomotorischen Nerven in mancher Beziehung in ein helles Licht zu stellen. Alle Beziehungen des vasomotorischen Nervensystems lassen sich trotz ihrer großen Mannigfaltigkeit auf jene Wirkungen zurückführen, welche in den vitalen Zuständen aller muskulösen Apparate, die den Blutbewegungsorganen angehören, ihren Ausdruck finden. Es werden unter der zentralen Oberleitung des Nervensystems durch kombinierte Muskelaktion Kräfte entfaltet, welche dem Blute unter den verschiedensten Bedingungen des organischen Lebens teils unmittelbar Geschwindigkeit erteilen, teils diese — in der Form von Widerständen — zu mechanischen Zwecken regeln. Wenn auch über diese Beziehungen zwischen dem Nerven- und Blutgefäßsystem ein Zweifel bestehen könnte, so müßte dieser schwinden gegenüber der Tatsache, daß so einfache mechanische Gesetze vollkommen genügen, um trotz der im Stoffwechsel begründeten, ebenso veränderlichen wie verwickelten Verhältnisse, die Blut- und Säftebewegung zweckmäßig durchzuführen. Den aktiven Bewegungskräften der Blutbahn steht das Blut als passive Last gegenüber. Da aber das Blut im menschlichen Körper nicht nur augenscheinliche Schwankungen in seinem Volumen zeigt und nicht ein in sich abgeschlossener Flüssigkeitskörper ist, sondern — vermöge der physikalischen Eigenschaften der Kapillarwandungen — mit einer großen Fläche in einem zwar beschränkten, aber unausgesetzten Verkehr mit der gleichfalls der Menge nach veränderlichen Gewebeflüssigkeit steht, so ergibt sich ein höchst kompliziertes und zugleich wechselndes Verhältnis zwischen Kraft und Last, welchem nur durch einen ebenso komplizierten Bewegungsapparat oder dadurch entsprochen werden kann, daß dem einfachen Mechanismus außergewöhnliche Hilfs-

mittel zur Seite stehen. Diesen ganz besonderen mechanischen Bedingungen zu entsprechen sind eben nur die vitalen Eigenschaften der Muskelzelle fähig, und nur dann, wenn diese — wie es die einfachsten Experimente zeigen — unter der Leitung der dazu vorhandenen Nerven steht.

Physiologische wie pathologische Tatsachen sprechen dafür, daß eine oberste Leitung von seiten der Zentralorgane des Nervensystems sowohl für den gesamten Mechanismus der Blutbewegung wie speziell für die arterielle Bahn und für jedes einzelne arterielle Zweigchen eingesetzt ist. Dadurch wird der gesamten arteriellen Bahn und jedem einzelnen Zweigchen unter allen physikalischen Bedingungen der Impuls erteilt, sich im ganzen Verlauf in den Querschnitten genau einzustellen, und dadurch stets jene Summe von Widerständen zu schaffen, welche nötig sind, damit in dem mittelsten Abschnitte der gesamten Blutbahn (in den Endverzweigungen der kleinsten Arterien, in den Kapillaren und Venenanfängen) stets das mit Rücksicht auf die Lymphbahnen und die Ausführungsgänge der Drüsen erforderliche Druckgefälle vollkommen aufrecht erhalten werde. Die vasomotorischen Nerven haben die Aufgabe, für diese Aufrechterhaltung des normalen Druckgefälles durch die Kapillaren auch dann zu sorgen, wenn bei dem steten Wechsel der organischen Funktionen selbst wesentliche Schwankungen in der Menge und dem Wassergehalte sowohl des Blutes wie der Gewebeflüssigkeiten eintreten sollten. Die physiologische Bedeutung der vasomotorischen Nerven besteht vornehmlich darin, daß dieselben **das Akkommodationsvermögen der Blutbahn** vermitteln.

Wenn es gewiß ist, daß der Impuls zur Herstellung einer normalen Arterienspannung und damit die Bedingung für normale Transfusions- und Diffusionsvorgänge von den Zentralorganen des Nervensystems ausgeht, so werden auch die Beziehungen zwischen diesen und zwischen allen Modifikationen der Blut- und Säftebewegung begreiflich, und es wird der Einblick in manche klinische Tatsache, insbesondere in das wechselnde Bild des Fiebers, wesentlich erleichtert. Die Zentralorgane des Nervensystems sind es, welche nach dem Zeugnisse physiologischer und pathologischer Tatsachen gegen jede Änderung in dem aus der

Transfusion hervorgehenden Gewebedruck besonders empfindlich sind. Diese nervösen Zentralorgane empfinden vor allem jeden durch etwaige Vermehrung der Blutmasse infolge aufgenommener Flüssigkeit erhöhten oder durch lange Entbehrung herabgesetzten Gewebedruck und werden dadurch sofort in den geeigneten Erregungszustand versetzt, um in den muskulösen Gebilden des Blutbewegungsapparates die zur Unterhaltung eines normalen Transfusions- und Diffusionsvorganges je nach Bedarf nötige, verminderte oder erhöhte Spannung auszulösen.

Wenn andererseits ein Krankheitsbild durch über den ganzen Körper ausgebreitete Röte, Hitze und Turgor ausgezeichnet ist, und wenn alle Arterien stärker pulsieren und wenn die Entstehung dieser anormalen Vorgänge nur aus einem abnorm steilen Druckgefälle durch alle Kapillaren abgeleitet werden kann; so muß der primäre Grund für alle diese über den ganzen Körper ausgebreiteten konsekutiven Anomalien in einer Störung des gesamten Mechanismus der Blutbewegung gesucht werden und kann nur in einer von den Zentralorganen des Nervensystems ausgehenden, über alle Bahnen ausgebreitete Veranlassung zu finden sein.

Das Nervensystem wurde zur Erklärung des Fiebers schon wiederholt in Anspruch genommen. Wichtig ist die allgemein beifällig aufgenommene Theorie, welche Wärmeregulatoren in dem Zentralorgane des Nervensystems annimmt. Mir erscheint diese Lehre für das klinische Verständnis von zweifelhaftem Werte, da mit derselben weder über die eigentliche Entstehung der Wärme noch über die Ursachen der verschiedenen Abweichungen in der Wärmebildung eine physikalische Erklärung gegeben wird.

Wenn ich aber durch meine Untersuchungen zu der Erkenntnis gelangt bin, daß im Kapillargebiete neben der Diffusion auch noch ein Transfusionsprozeß nach physikalischen Gesetzen vor sich geht, wenn mir dabei die mechanischen Bedingungen bekannt geworden sind, unter denen allein in der menschlichen Blutbahn ein gleichmäßiger Blutstrom bewerkstelligt werden kann, wenn ich endlich sehe, daß durch die histologisch intakte Blutbahn eines Leichenorganes auf keine Weise eine gleichmäßige kontinuierliche Flüssigkeits-

bewegung hergestellt werden kann, weil den Gefäßen die vitalen Eigenschaften ihrer glatten Muskelzellen und weil diesen der regulierende Nerveneinfluß fehlt, so bin ich zu dem Schlusse berechtigt: daß in den zwischen vasomotorischem Nervensystem und der Blutbahn bestehenden gegenseitigen Beziehungen der Hauptgrund einer geregelten Blutbewegung liegt. Wenn ich mir auch noch durch genaue Untersuchungen Einsicht verschafft habe in die Abhängigkeitsverhältnisse aller mechanischen Vorgänge des Stoffwechsels, als der Grundbedingung aller Lebenserscheinungen, von dem Mechanismus der Blutbewegung, so glaube ich auch noch zu dem Schlusse berechtigt zu sein, daß es nicht sowohl Regulatoren[27]) der Wärmebildung als vielmehr Regulatoren der Blut- und Säftebewegung gibt, durch welche überhaupt alle vitalen und

---

[27]) Die Lehre von der Blutgefäßinnervation und der Einrichtung des vasomotorischen Systems hat erst nach der Niederschrift von Körners Abhandlung so wesentliche Fortschritte gemacht, daß man von einer durch Tatsachen gestützten Theorie der vasomotorischen Funktion sprechen konnte. Aber die Beziehung des Nervensystems zur Tätigkeit des gesamten Blutgefäßapparates war doch damals schon richtig erkannt.

Die mit der Lehre der Blutgefäßinnervation zusammenhängende Frage über die Existenz trophischer Nervenfasern war noch eine kontroverse, wurde aber lebhaft diskutiert.

Die fortschreitende Entwicklung der Kenntnisse des Baues und der Funktionen des vasomotorischen Systems läßt die Annahme besonderer trophischer Nervenfasern überflüssig erscheinen. Man müßte denn die spezifischen Drüsennerven, die durch ihre Erregung die Tätigkeit eines besonderen zelligen Apparates auslösen als trophische Fasern bezeichnen wollen. Eine solche Auffassung hat nur insofern eine gewisse Berechtigung, als, wie oben erwähnt wurde, die Produktion der Gewebeflüssigkeit als ein Exkretionsprozeß bezeichnet werden kann. Es würde sich also um die Frage handeln, ob dieser Exkretionsprozeß durch die Vermittlung von Nervenerregung, und zwar durch eine direkte Übertragung der letzteren auf ein Erfolgsorgan im Gewebe zustande kommt, oder ob lediglich der durch den Saftstrom bedingte Chemismus die Tätigkeit gewisser Gewebe bewirke. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß ein direkter Einfluß des Nervensystems auf Zellengruppen besteht, aber es ist ebenso zweifellos, daß für die Bindesubstanzen etwas Derartiges nicht nachgewiesen ist. Die Physiologie steht daher heute auf dem Standpunkte, daß besondere trophische Nervenfasern nicht existieren. Darüber schreibt z. B. Sherrington: „Every nerve and nerve centre that can influence the proper and specific activity of a tissue — and that is the sole function of nerves — possesses, in so far a trophic influence on that tissue. If by trophic nerves be

chemischen Bedingungen des Lebens, mithin auch jene der Körperwärme und des Turgor vitalis usw. geliefert werden. Daraus ergibt sich von selbst, daß mit dem Eintritt beliebiger, aus was immer für einer Ursache ver-

---

unterstood no more than this, all nerves are trophic nerves" (l. c. S. 876). Und Tigerstedt meint, daß die Resultate der experimentellen Untersuchungen ziemlich einstimmig gegen die Existenz trophischer Nerven sprechen.

Trophische Nervenfasern könnten nur als Förderer oder Hemmer des Stoffwechsels aufgefaßt werden, und zwar meint Körner, daß solche Nerven als Regulatoren der Blut- und Säftebewegung bestehen und durch diese Leistung dem Stoffwechsel und der Wärmebildung vorstehen.

Es werden somit die Vasomotoren als die Regulatoren der Wärmebildung aufgefaßt.

Bei der Wichtigkeit, die den Leistungen des vasomotorischen Apparates für die von Körner erörterten Verhältnisse des Flüssigkeitsverkehres zukommt und bei dem Umstande, als auch im folgenden Abschnitte über Entzündung die Funktionen der vasomotorischen Einrichtungen besprochen werden müssen, will ich hier eine kurze Skizze des heutigen Standes unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete einschalten. Dabei sollen auch andere regulatorische Hilfskräfte, die Körner erwähnt, besprochen werden.

Das vasomotorische System und die übrigen Regulatoren des Blutkreislaufes.

Der neuromuskuläre Apparat, den wir das vasomotorische System nennen können, besteht aus nervösen Zentren, nervösen Leitungsbahnen und einem muskulären Erfolgsorgane in der Wand der Arterien und Venen.

Die Zentren gehören dem vegetativen Nervensystem an.

Die efferenten Nerven dieses vegetativen Systems versorgen die Drüsen, Eingeweide, die Gefäße, die glatten Muskeln der Haut, der Iris usw. In bezug auf die physiologische Leistung sind diesen Organen mit glatter Muskulatur auch das Herz, der Ösophagus und die quergetreifte Muskulatur des Penis gleichzustellen. Die Eigentümlichkeit in der Innervation dieser Muskelgruppen liegt darin, daß eine direkte Beeinflussung durch die Willensimpulse nicht besteht, obgleich alle dem Einflusse gewisser Teile des Zentralnervensystems unterworfen sind. Diese Unabhängigkeit vom Willensorgan hat zur Bezeichnung autonomes Nervensystem geführt (Langley). Es erscheint zweckmäßig, die Bezeichnung „vegetatives Nervensystem" beizubehalten und „autonom" nur denjenigen Teil der vegetativen Nerven zu nennen, der nicht vom Grenzstrang des Sympathikus geliefert wird, wie das Hans H. Meyer und R. Gottlieb tuen, deren Darstellung des vegetativen Systems ich hier wiedergebe.

Die efferenten Fasern des vegetativen Systems stammen aus dem Zentralnervensystem, gelangen aber nie direkt zu ihrem Erfolgsorgane an der Peripherie, sondern treten in ihrem Verlaufe stets noch mit einer Ganglienzellengruppe in Beziehung.

anlaßter Anomalien in dem Verhalten jener Regulatoren der Blut- und Säftebewegung nach physikalischen Gesetzen, notwendig auch Anomalien

---

Das vegetative System besteht aus zwei durch ihre zentralen Ursprünge scharf gesonderte Systemgruppen.

Die eine dieser beiden Systemgruppen umfaßt die sympathischen Fasern, die vom mittleren Teil des Rückenmarks in den Thorakalnerven und den 4—5 ersten Lumbalnerven durch die weißen Rami com. an den Sympathikus-Grenzstrang, das Ganglion cervicale sup. und inf., sowie an das Ganglion stellatum abgegeben werden und von hier aus als graue Rami com. sich den Spinalnerven anschließen. Diese sympathischen Anteile des vegetativen Systems, die gewöhnlich als sympathische Nerven schlechtweg bezeichnet werden, versorgen die Blutgefäße, Drüsen und die Organe mit glatter Muskulatur des ganzen Körpers.

Zu allen diesen Organen gelangen noch Nerven der zweiten Gruppe des vegetativen Systems, die als autonome Nerven bezeichnet werden. Sie stammen teils aus dem Hirn und dem verlängerten Mark, teils aus dem sakralen Teil des Rückenmarks. Nach ihrem Ursprung im Zentralnervensystem werden sie als kranial- und sakral-autonome Fasern unterschieden.

Außer diesen beiden Gruppen von vegetativen Nerven unterscheidet Langley noch ein drittes System, das die automatischen Bewegungen der Höhlenorgane, wie z. B. des Darmes, besorgt und durch autonome und sympathische Nerven vom Zentralorgan Impulse erhält, die wieder auf der Bahn afferenter Nerven dem Zentralorgan zufließen können.

Die Automatie der Bewegungen dieser Organe bleibt auch nach der Durchtrennung der Leitungsbahnen zum und vom Zentralorgan erhalten.

Nach dem früher erwähnten Schema der Anordnung ziehen die vegetativen Nervenfasern nicht so wie die des animalen Systems direkt vom Zentralnervensystem zu den Erfolgsorganen, sondern sie führen zunächst zu einem Ganglion. Hier endet die Faser und deren Enden stehen im Ganglion mit einer Nervenzelle in Beziehung, von der aus dann eine Faser zum Erfolgsorgan führt.

Danach unterscheidet man den zwischen Zentralorgan und Ganglion liegenden Teil der Leitungsbahn als präganglionäre Faser von dem zwischen Ganglion und Erfolgsorgan liegenden Anteil, der postganglionären Faser.

Diese Anordnung der Leitungsbahn mit einer einmaligen Unterbrechung in einem Ganglion ist für das ganze vegetative Nervensystem typisch.

Es ist selbstverständlich, daß dieses Gesetz des anatomischen Aufbaues nur für die einzelne Faser, nicht aber für das ganze Faserbündel, den wir Nerv nennen, als gültig zu betrachten ist.

Die Unterbrechung kann schon in dem ersten Ganglion auftreten, zu dem der Nerv zieht, wie z. B. in den vertebralen Ganglien, die im Sympathikusgrenzstrang segmental angeordnet sind. Andere vegetative Fasern und Faserbündel gehen durch ein oder auch durch zwei Ganglien unverzweigt hindurch und enden erst in den weiter peripher gelegenen Ganglien, wie z. B. der Splanchnikus im Plexus solaris oder die Beckennerven im Plexus hypogastricus; noch andere Nervenfasern endigen erst in Ganglien, die in die Erfolgsorgane eingebettet sind.

in den chemischen und vitalen Bedingungen des Lebens eintreten müssen.

Die Entdeckung dieses interessanten Aufbaues verdanken wir, abgesehen von den grundlegenden Untersuchungen Gaskells, den Ergebnissen, die Langley und Dickinson bei ihren Versuchen über die Wirkung des Nikotins auf die Nerven des vegetativen Systems erhielten. Dieses Gift lähmt die Umschaltungsstelle der nervösen Leitungsbahn, so daß Reize, die auf die präganglionäre Faser appliziert werden, nach der Vergiftung keinen Effekt am Erfolgsorgan mehr auslösen.

Wird Nikotin nicht lokal auf die Ganglien appliziert, sondern in die Blutbahn injiziert, so ist die Reizung aller präganglionären Fasern ohne Erfolg, während von den postganglionären Fasern Reize noch alle Erfolge auslösen.

Die Nikotinwirkung tritt an allen Ganglien des vegetativen Systems auf — an dem sympathischen und an dem autonomen Teil desselben — sonst aber zeigen diese beiden Arten vegetativer Nerven meist ein antagonistisches Verhalten. Deshalb ist es bedeutungsvoll, daß die meisten der von diesen Nerven versorgten Organe eine doppelte Innervation sowohl durch sympathische als auch durch autonome Fasern besitzen.

So führen beispielsweise aus der Med. oblongata stammende autonome Nerven vasodilatatorische Fasern für die Mundhöhle in der Chorda tympani.

Im N. facialis und glossopharyngeus verlaufen Faserbündel, die zum Trigeminus ziehen und Vasodilatatoren für die Schleimhaut des Mundes, der Nase und Pharynx enthalten. Demselben kranialbulbären Ursprungsgebiet entstammen auch autonome Fasern, die auf der Bahn des N. vagus zum Herzen ziehen und die Hemmungsfasern desselben darstellen.

Den Hemmungsfasern des Herzens im Vagus steht der aus dem Sympathikus stammende N. accelerans gegenüber.

Allerdings gibt es einige Körperregionen und Organe, an denen uns bis heute nur eine Versorgung durch das sympathische System bekannt wurde, dazu gehören auch die Gefäße der Haut, des Rumpfes und der Extremitäten.

Besonders klar wird uns die Sonderstellung dieser beiden Arten vegetativer Nerven durch die Ergebnisse von Versuchen über die Wirkung bestimmter Gifte auf diese Systemgruppen. So wirkt Adrenalin nur auf die Sympathikusfasern, und zwar immer so, wie die Reizung des Sympathikus. Auf die Endigungen des autonomen Systems wirkt das Adrenalin nicht, dagegen wirken einerseits Atropin, und zwar lähmend, während Muskarin, Pilokarpin, Physostigmin und Cholin fördernd wirken.

Diesem System vegetativer Nerven gehören nun alle Gefäßnerven an und außerdem die Nerven des Herzens und der Lunge. Für die Beurteilung der Wirkung dieses ausgebreiteten Nervensystems ist es von Wichtigkeit, einmal die Anordnung der Erfolgsorgane zu beurteilen und dann die Quellen der Impulse zu ermitteln.

Die Erfolgsorgane der Gefäßnerven sind in der glatten Muskulatur der Gefäßwand gegeben. Bekannte Leistungen des Muskelmantels sind der Tonus desselben, d. h. eine dem jeweilig herrschenden Blutdruck entsprechende, durch Nerveneinfluß regulierte Spannung der Muskelwand. Außerdem besitzen die

Demnach versuche ich es, für das Fieber folgende Definition zu geben: Das Fieber ist ein anomaler Lebensvorgang, bewirkt

Arterien kleineren Kalibers die Fähigkeit der Erweiterung und Verengerung ihrer Lichtung, die als eine Leistung der Ringmuskelschicht der Arterienwand betrachtet wird. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Muskulatur der Venenwand sowohl für die Erhaltung eines regelmäßigen Blutabflusses aus dem Kapillargebiete als auch für eine entsprechende Rücktranssudation in demselben von größter Bedeutung ist. Eine neben dem Tonus bestehende durch Reizung vegetativer Nerven bedingte unmittelbare Beeinflussung der Venenlichtung ist nicht erwiesen.

Wegen der innigen Beziehung, die zwischen kleinen Arterien und Venen eines Kapillargebietes hinsichtlich des Blutstroms besteht, ist die Annahme einer nervösen Koordination des Venensystems nicht von der Hand zu weisen. Die Anordnung der Muskelmassen in den Arterien spricht allerdings dafür, daß die Arterienwand hauptsächlich für die Regulierung der hydraulischen Bedingungen des Blutstroms maßgebend ist, die Muskeln der Venenwand aber hauptsächlich das Anpassungsvermögen an die strömenden Blutmassen bewirken.

Übrigens unterscheiden sich in bezug auf vasomotorische Leistungen verschiedene Gefäßgebiete sehr wesentlich voneinander. Ein Gefäßbezirk, wie der der Haut, dem außer der Unterhaltung der Tätigkeit und des Wachstums der in der Haut gelegenen Organe, der Schweiß- und Talgdrüsen, der Muskeln, der Epidermisdecke usw. auch die Funktion der Wärmeregulierung zukommt, zeigt eine größere Mannigfaltigkeit vasomotorischer Leistungen als andere Gefäßgebiete.

Gerade an den Hautgefäßen kann man bei Beobachtung des Kreislaufes, wenigstens beim Kaltblüter (Frosch), Einrichtungen und Leistungen des vasomotorischen Apparates sehen, die in anderen der direkten Untersuchung zugänglichen Gefäßgebieten nicht zu beobachten sind.

In meinen Untersuchungen über den normalen und pathologischen Blutstrom habe ich beispielsweise die Funktion gewisser Einrichtungen beschrieben, die ich als „Ventilästchen" bezeichnete. Diese Ventilästchen sind Abzweigungen einer kleinen Arterie in der Schwimmhaut des Frosches, die völlig den Charakter von Kapillargefäßen haben; nur an der Abgangsstelle von der Arterie sind sie von einer ringförmigen Muskelschicht umgeben. Dieser Muskelring liegt der Arterienwand dicht an und stellt einen Teil derselben dar.

Außer solchen Ventilästchen, die nur einen an der Abgangsstelle sitzenden Muskelring besitzen, gibt es auch solche Äste größerer Arteriolen, an denen der Muskelmantel sich eine Strecke weit vom Hauptstamm auf den Ast erstreckt. Es ist dabei zu bemerken, daß diese Ästchen nicht die Arterienenden sind, sondern meist an den Eintritsstellen der kleinen Arterien in das Gewebe der Schwimmhaut zu finden sind. Fast immer führt ein solcher Seitenast nach kürzestem Verlaufe in eine Vene. Sie vermitteln einen derivatorischen Blutstrom sobald sie geöffnet sind, und sind offenbar regulatorische Ventile für die in diesem Arterienbezirke herrschenden hydraulischen Verhältnisse. Ähnliche Vorrichtungen muskulöser Natur findet man an und vor allen Abzweigungen von Ästen arteriellen Charakters.

durch abnorme Drucksteigerung und durch abnorme Begünstigung aller chemischen Vorgänge in den Geweben in-

Auch die Enden der Arterien sind durch besondere Einrichtungen ausgezeichnet. Der Muskelmantel bildet da keine zusammenhängende Schicht mehr, sondern die Muskeln sind hauptsächlich an den Abzweigungsstellen in größerer Menge angeordnet, während zwischen den Anordnungen streckenweise die Blutgefäßwand frei von Ringmuskeln zu sein scheint. Zu diesen Annahmen nötigen wenigstens die Ergebnisse der mikroskopischen Beobachtung der Gefäßwandbewegung. Diese tritt teils spontan auf, als automatisch-rhythmische und reflektorische Gefäßwandbewegung, teils kommt sie auf Anwendung bestimmter Erregungsmittel zustande. Impulse auf das Erfolgsorgan sind Hyperämie, Anämie, Reizung der vasomotorischen Zentren oder vasomotorischen Fasern und Gifte. Die gruppenweise Anordnung der gefäßverengenden Ringmuskeln wird übrigens auch durch histologische Untersuchung bestätigt (Ranvier).

Von den zur Erregung der Muskeln verwendeten Reizen will ich nur die Versuche mit Adrenalin erwähnen. Es ist bekannt, daß dieses Gift nur auf solche Erfolgsorgane wirkt, welche von sympathischen Fasern versorgt werden, und zwar stets so wie eine Reizung der sympathischen Faser. Nach den Erfahrungen der Pharmakologen bewirkt die Einspritzung einer sehr verdünnten Adrenalinlösung (1:100000—1:50000) eine Verengerung des Lumens der kleinsten Arterien. Bei der Untersuchung verschiedener Gefäßgebiete überzeugt man sich, daß diese Wirkung keineswegs eine allgemeine ist. Während sich z. B. die kleinen Arterienästchen der Froschschwimmhaut tatsächlich bis zum Verschwinden des Lumens verengen, ist an den Blutgefäßen der Lunge keine derartige Wirkung zu sehen, und wenn eine Änderung der Blutströmung in der Lunge zu beobachten ist, so ist dieselbe lediglich als Folge der Adrenalinwirkung auf andere Gefäßbezirke aufzufassen. Eine Verengerung der in den Alveolen und Alveolarseptis verlaufenden Endäste der Art. pulmonalis ist nicht zu beobachten. Übrigens kommt bei Untersuchung des Lungenkreislaufes auch noch eine fördernde Wirkung des Adrenalins auf das Herz in Betracht. Auch bei Untersuchung des Mesenterialkreislaufs beobachtet man zwar keine Verengerung der Arterien des Mesenteriums, aber eine derartige Änderung und Behinderung der Blutströmung in denselben, daß eine Verengerung der Strombahn in den Darmgefäßen anzunehmen ist.

In der Harnblase sieht man nach Adrenalineinspritzung in die Blutbahn einzelne Abteilungen kleiner Arterienäste sich stark verengen, während andere nur mäßig und größere Arterienstämme überhaupt nicht beeinflußt scheinen.

Aus den Ergebnissen dieser Versuche läßt sich kein anderer Schluß ziehen als der, daß der vasomotorische Effekt gewisser Impulse in verschiedenen Gefäßbezirken und an verschiedenen Stellen ein und desselben Gefäßbezirkes ein sehr verschiedenartiger sein kann. Die Effekte bleiben dabei stets auf bestimmte Stellen der Erfolgsorgane lokalisiert. Die Verschiedenartigkeit des Erfolges hängt also sicherlich nur von der verschiedenen Anordnung des Erfolgsorgans und ihren Beziehungen zu anderen regulatorischen Einrichtungen ab. Eine ausführliche Darstellung über die Beziehung der efferenten Fasern zu den Erfolgsorganen beim

folge eines abnorm steilen Druckgefälles in den Kapillaren, erzeugt durch Alterationen der nervösen Regulatoren der Blutbewegung.

Frosch findet sich bei Langley und Orbelli: „Observation on the Sympathetic and sacral autonomie System of the frog", und bei Langley: „The origin and course of the vasomotor fibres of the frogs foot".

Schon aus der Beobachtung des Kreislaufes in der Froschschwimmhaut gewinnt man die Überzeugung, daß die an bestimmten Stellen eines Arterienbaumes vorhandenen Erfolgsorgane in einer Korrelation zueinander stehen. Derartige Erscheinungen sieht man z. B. bei einer mäßigen Anämie der Schwimmhaut. Diese wird dadurch erzeugt, daß man den Frosch in senkrecht ausgespannter Stellung, mit nach abwärts gerichtetem Kopfe (Kopfstellung) und nach aufwärts ausgestrecken Beinen untersucht. Beobachtet man in dieser Lage die Schwimmhautarterien von ihrem Abgange von der Digitalarterie bis zu ihren Endästen, so bemerkt man an vielen Stellen ihres Verlaufes spontan auftretende Gefäßwandbewegungen. Meist erweitern sich unter rhythmischen Schwankungen der Gefäßlichtung die Arterienenden oft so beträchtlich, daß eine konische Gestalt der Lichtung resultiert, wobei die zunehmende Erweiterung gegen die Kapillaren gerichtet ist. Solche Arterienenden zeigen dann eine einer Tuba ähnliche Gestalt, bei der die weitere Öffnung peripher gelegen ist. Finden sich am Anfangsteile derselben Arterie die früher beschriebenen Ventilästchen vor, so kann man bemerken, daß diese geschlossen sind. Letztere öffnen sich nur, wenn im Kapillargebiete die Bedingungen zur Entstehung einer Hyperämie vorhanden sind, wie das beispielsweise bei der umgekehrten Lage des Frosches der Fall ist. Befindet sich das Tier in „Beinstellung", wobei die Schwimmhautgefäße am tiefsten Punkte des ganzen Gefäßsystems liegen, so entwickelt sich eine venöse Stauung, die mit der Andauer der „Beinstellung" sehr hochgradig werden kann. In einem solchen Falle sieht man zu Beginn der Beobachtung Verengerung der Arterienenden und Erweiterung der Ventilästchen.

Ein ähnliches Zusammenspiel verschiedener Erfolgsorgangruppen kann auch bei Anwendung anderer Reize beobachtet werden und ist beispielsweise auch bei der Anwendung von Adrenalin bemerkbar.

Letzteres Gift ist besonders geeignet, um zu entscheiden, ob sich die muskulären, durch das Adrenalin erregbaren Erfolgsorgane über die Endverzweigungen der Arterien hinaus auf die Kapillaren erstrecken. Eine Reihe von Versuchen an verschiedenen Gefäßgebieten des Frosches ergaben als zweifelloses Resultat, daß überall, wo die Kontraktionen der Gefäßwand deutlich zu sehen waren, die Kapillargefäße in ihrer normalen Gestalt und Weite erhalten blieben. Besonders bei der Kontraktion der Ringmuskel an den Ventilästchen zeigte sich immer nur an der Stelle des Muskelringes die Verengerung des Lumens, meist bis zum Verschwinden jeder Lichtung. Der Seitenast selbst zeigte meist überhaupt keine merkliche oder meßbare Verengerung. Wenn nun auch gerade im Grenzgebiete, wo die Arteriolen in die Kapillaren übergehen, der Übergang kein plötzlicher zu sein braucht, wie schon bei Besprechung des Baues der Ringmuskelschicht besprochen wurde, so ist doch die Tatsache leicht zu konstatieren, daß bei der Einwirkung von Adrenalin

Es ist weder der pathologisch-anatomischen, noch der histologischen, noch der klinischen Untersuchung gelungen, für Ernährungsstörungen oder Anomalien der vitalen Vorgänge absolut scharfe Grenzen aufzustellen. Vom gesunden Zustande bis zum Tode gibt es viele verschiedene Phasen, aber in jeder eine ununterbrochene Reihe von Über-

die Kapillargefäße sich niemals kontrahieren. Daraus ergibt sich nun die für die Beurteilung des kapillären Blutstroms und des Transsudationsprozesses wichtige Tatsache, daß die hydraulischen Bedingungen der Flüssigkeitsbewegung durch ein bestimmtes Kapillargebiet ausschließlich durch die zuführenden Arterien reguliert werden.

Die Kapillaren verhalten sich hinsichtlich ihrer Weite völlig passiv; diese ist abhängig von der Druckdifferenz zwischen Blutdruck und Gewebedruck. Umspinnende kontraktile Faserzellen, die von Rouget und S. Mayer durch histologische Methoden und in neuerer Zeit von Steinach und Kaan auf Grund der Ergebnisse von Reizungsversuchen an den Kapillaren angenommen werden, sind durch den Adrenalinversuch in den Kapillaren der Froschschwimmhaut nicht nachweisbar wenigstens nicht erregbar.

Die Erfolgsorgane an den kleinsten Arterien haben vor allem eine regionäre Bedeutung für die Regulierung des Blutstromes in einem einzelnen Gefäßbezirk. Sie sind in bezug auf die Blutzufuhr abhängig von den Arterien, von denen sie abzweigen.

Die letzteren größeren Arterienstämmchen, in deren Wand die Muskelfaserschicht über die Masse elastischer Elemente überwiegt, besitzen ebenfalls einen hohen Grad von Kontraktilität. In welcher Art solche größere Arterienstämmchen ihre regulatorische Aufgabe auch unter krankhaften Verhältnissen des Nachbargebietes erfüllen, habe ich experimentell erwiesen. In den experimentellen Beiträgen zur Kenntnis „des normalen und pathologischen Blutstromes" habe ich auf S. 126 u. f. eine Anzahl von Versuchen am Beine des Hundes mitgeteilt, in denen das Verhalten solcher größerer Arterien in und außerhalb des Entzündungsbezirkes untersucht wurde. Es zeigte sich, daß eine zu einem Entzündungsbezirk führende Arterie an jenen Stellen, wo sie sich noch im Besitze ihrer physiologisch-normalen Leistungsfähigkeit befindet, also außerhalb des Entzündungsbezirkes sich anders verhält als an jenen Stellen, die bereits im Bereiche der Entzündung liegen.

Zum Vergleiche wurden stets die symmetrisch gelagerten Gefäße des anderen (gesunden) Beines gleichzeitig untersucht. Es wurde außer der Weite der Gefäße (äußerer Durchmesser) auch der Blutdruck in Arterie und Vene jeder Seite bestimmt, wobei der Immobilisierung wegen die Tiere in tiefer Chloroformnarkose gehalten wurden.

Zur Bestimmung des Blutdruckes wurden Knöpfelkanülen nach Spengler benützt, wobei die Blutströmung in regelmäßiger Weise erhalten bleibt.

Eine Übersicht über die Blutdruck- und Querschnittverhältnisse lasse ich hier folgen:

gängen und Gradabstufungen. Das gleiche findet auch beim Fieber statt. Ich habe bereits des „Verdauungsfiebers" Erwähnung getan; ein

I. Versuch: Das ganze Bein stark entzündlich geschwellt. Manometer innerhalb des Entzündungsbezirkes.

	Blutdruck	Durchmesser
Art. crur. sin. (gesunde S.)	174 mm Hg	3 mm
„ „ dextr. (kranke S.)	190 „ „	4,5 „
Vena „ sin. (gesunde S.)	174 „ Sodalösg.	4,6 „
„ „ dextr. (kranke S.)	204 „ „	6,1 „

II. Versuch: Die Pfote allein im Zustande entzündlicher Schwellung. Manometer außerhalb des Entzündungsbezirkes.

	Blutdruck	Durchmesser
Art. crur. sin. (gesunde S.).	140 mm Hg	3 mm
„ „ dextr. (kranke S.)	140 „ „	2 „
Vena „ sin. (gesunde S.). . . .	120—134 „ Sodalösg.	3,2 „
„ „ dextr. (kranke S.) . . .	158—170 „ „	4,8 „

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß eine Arterie mit gesunden, leistungsfähigen Wandungen (II. Versuch) auch dann den Blutdruck konstant zu erhalten vermag, wenn sich auch der von ihr versorgte Gefäßbezirk im Zustande entzündlicher Hyperämie befindet. Diese Leistung erfolgt durch Querschnittsverengerung. Die Vene zeigt dabei einen gegenüber der Norm erhöhten Druck (158 bis 170 mm Soda) und eine bedeutende Zunahme des Querschnittes. Diese Leistung der Arterienwand versagt teilweise oder ganz, sobald die Wandelemente in den Entzündungsbereich einbezogen sind (Versuch I). Die Arterienwand gibt dem Blutdruck mehr nach als unter normalen Verhältnissen, sie wird weiter und der Blutdruck höher.

Zur Erläuterung der Wirkungsweise dieser von der Wand der Arterien ausgehenden Regulierung des Blutdrucks durch Änderung der Gefäßlichtung habe ich angenommen, daß der gefäßbewegende Reiz oder Impuls in der Höhe des Seitenwanddruckes (hämodynamischen Druckes) zu suchen sei, und daß die Gefäßwand auf diesen Reiz direkt reagiere. Ob diese Reaktion nun durch Erregung der Gefäßwandmuskeln oder auf dem Wege der nervösen Elemente der Gefäßwand und ihrer Nachbarschaft zustande kommt, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die Beteiligung von Gefäßnerven sehr wahrscheinlich, da sich die regulierende Gefäßwandbewegung über große Strecken des Arterienbaumes erstrecken kann und sogar vom krankhaft veränderten Gefäßbezirke weit entfernt liegende Teile des arteriellen Zuflußrohres bei dem Akte der Regulierung beteiligt sein können.

Dieselben Erscheinungen der Anpassung des arteriellen Gefäßsystems an seinem Inhalt zeigen sich bei den Änderungen der Gesamtmenge des Blutes.

Durch Worm-Müllers u. a. Versuche über die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge ist erwiesen, daß das Blutgefäßsystem die Fähigkeit besitzt sich einer — innerhalb weiter Grenzen bewegenden — Schwankung der Blutmenge anzupassen. Bei Hunden hat Worm-Müller den Nachweis erbracht, daß sich der Blutdruck in den Arterien immer wieder auf seine normale Höhe einstellt, wenn

ähnlicher Zustand wird durch Ermüdung, durch Überanstrengung des Körpers hervorgerufen und wird vorübergehen, wenn zweckmäßige Ruhe erfolgt, kann sich aber erfahrungsgemäß bis zum Fieber steigern.

---

auch der Gehalt des Gefäßsystems an Blut von 30% unter der Norm, bis 50% über der Norm schwankt (Füllungsterritorien). Dieses Anpassungsvermögen des Gefäßsystems an wechselnde Blutmengen ist ebenfalls eine Leistung des regulatorischen Vasomotorensystems. Dabei scheinen in erster Linie die großen Gefäße, insbesondere die großen Venen der Brust- und Bauchhöhle, deren Aufnahmefähigkeit für Blut sehr groß ist, sowie das Herz und die Lungen, aber auch die kleinen Arterien beteiligt zu sein.

Nach meinen Erfahrungen am lebenden Gefäßsystem des Kaltblüters besteht die wesentlichste Leistung der kleinen und kleinsten Arterien in der Aufrechterhaltung eines regelmäßigen Blutstroms in dem von ihnen versorgten Gefäßbezirke. Diese Gefäße scheinen also Regulatoren von hauptsächlich regionärem Charakter zu sein, während für die Regulierung der hydraulischen Verhältnisse des Blutstroms bei Änderung der Gesamtblutmenge die früher genannten regulatorischen Einrichtungen an den großen Gefäßen und die kompensatorische Tätigkeit des Herzens und der Lunge u. a. in Betracht kommen.

Die Impulse, welche diese Leistungen der regulatorischen Erfolgsorgane auslösen, werden, wie schon früher erwähnt wurde, möglicherweise direkt zugeführt; sicher ist die Übertragung der Impulse auf dem Wege der Erregungsleitung durch Nerven erwiesen.

Die Quelle der Impulse ist, wo es sich nicht um direkte hydraulische Verhältnisse handelt, im Chemismus der Gewebe zu suchen. Von hier wird der Impuls für die Blutversorgung durch afferente Bahnen, dem Zentralnervensystem oder dessen Zwischenstationen (Grenzstrang, Ganglien) zugeführt und auf reflektorischem Wege die Einstellung des regulatorischen Apparates besorgt.

In diesem Sinne werden außer mechanischen (hydraulischen) und chemischen Reizen auch die spezifischen Energien jedes Sinnes- oder sensiblen Nerven für die Entstehung vasomotorischer Nervenimpulse in Anspruch genommen. Die Länge der Bahn, welche die Erregung durchläuft, sowie die Art der Übertragung auf die efferenten Fasern können sehr verschiedene sein. Als Beispiel diene die Wärme- und Kältereaktion der Hautgefäße, sowie die auf dem Umwege durch die graue Substanz entstehende Schamröte und Schreckblässe gewisser Hautstellen.

Die große Mannigfaltigkeit der Vasomotorenimpulse wird noch vermehrt durch die Korrelation der Tätigkeiten verschiedener Organe, deren Bestehen durch Versuche sichergestellt ist. Als Beispiel diene nicht nur das Zusammenarbeiten gewisser Organe und Organsysteme, wie z. B. der einzelnen Abteilungen des Verdauungsapparates, sondern auch die wechselnde Blutverteilung in verschiedenen Organen, beim Wechsel von Ruhe und Arbeit. Man hat für die Auslösung einiger dieser Korrelationserscheinungen den chemischen Reiz der Hormone verantwortlich gemacht. Die Zuleitung der Impulse sollte nach einigen durch die Blutbahn geschehen; humorale Wirkung von Bayliss und Starling, andere betrachten die Nerven als die Vermittler der Impulsübertragung (Pawlow), während neuerding

Betrachten wir verschiedene Menschen bei gleichen körperlichen Anstrengungen, so stoßen wir auf merkliche Verschiedenheiten in dem Grade des Leistungsvermögens und der Ausdauer.

Der Grund ist selten in der Entwicklung des Knochenbaues, noch seltener in der Masse und dem Umfange der Muskeln zu finden, wohl aber in dem Verhalten der Blutbahn einschließlich der des Lungen-

---

von Bylina eine synthetische, zum Teil humorale, zum Teil nervöse Wirkung angenommen wird.

Gerade für die Lehre vom fieberhaften Prozeß und die so auffälligen Symptome am Zirkulationsapparate ist eine genaue Beurteilung der Leistungen des vasomotorischen Apparates von besonderer Wichtigkeit. Es wird ohne weiteres zugegeben werden, daß beispielsweise im Hitzestadium des Fiebers die starke Rötung der Haut durch eine Erweiterung der Hautblutgefäße, und zwar der Arteriolen, bedingt ist. Auf dem Wege der Überlegung kommt man nun zu dem Schlusse, daß die Erweiterung der Hautarterien zwar auch von einer Erweiterung der Blutgefäße innerer Organe begleitet sein kann, daß aber diese Erweiterung weder in allen Gefäßsystemen des ganzen Körpers in gleicher Weise und gewiß nicht als maximale Dilatation entwickelt sein kann. Denn wäre das der Fall, so wäre nach den Ergebnissen der Forschung ein Herabsinken des Blutdruckes bis nahe an den Nullpunkt die unmittelbare Folge. Es kann also keine allgemeine und maximale Blutgefäßerweiterung, sondern nur eine andere Einstellung des vasomotorischen Systems die Ursache der Erscheinungen am Zirkulationsapparate in der Fieberhitze sein. Daß die innerhalb anderer Grenzen arbeitende Reguliervorrichtung gesteigerte Anforderungen an einzelne Abteilungen des Gefäßapparates stellt, wird unter anderem durch die gesteigerte Herztätigkeit erwiesen, die sich im Fieberbeginn als eine beträchtliche Inanspruchnahme der Reservekräfte des Herzens manifestiert. Auch ist die verschiedene Beteiligung verschiedener Abteilungen des Gefäßsystems bei der fieberhaften Regulierung des Blutstroms durchaus nicht unwahrscheinlich, wodurch die Hyperämie einzelner Gebiete durch verminderte Blutfülle anderer kompensiert wird. So kann beispielsweise die darniederliegende Drüsentätigkeit, die mangelhafte Arbeit des Verdauungskanals u. a. erklärt werden.

Außerdem kann auch der geänderte Tonus der großen venösen Gebiete der Bauch- und Brusthöhle für diese Erscheinungen von einer kompensatorischen Bedeutung sein. Unter normalen Verhältnissen ist ja deren Kapazität eine sehr beträchtliche, und eine Änderung derselben wird den Füllungszustand des Herzens und des ganzen Gefäßsystems beeinflussen.

Die von Körner besonders hervorgehobenen, unter dem Einflusse des vasomotorischen Systems stehenden hydraulischen Verhältnisse des Blutstroms stehen außerdem in innigster Beziehung zur „Wärmeregulierung".

Sie bilden einen wesentlichen Teil dieser physiologischen Leistung des Organismus und sind sowohl bei der „Wärmeproduktion" als auch bei der „Wärmeabgabe" in ausgedehntem Maße beteiligt.

parenchyms. Derjenige ermüdet auf bestimmte Anstrengungen früher, bei dem sich schneller Kurzatmigkeit, Aufregung in den Herzbewegungen und der Frequenz des Pulses zeigt. Dementsprechend stellt sich neben anderen Beschwerden Größe des Pulses, vermehrte Spannung in den Arterienwandungen, Turgor der Weichteile und erhöhte Körperwärme ein. Der Gefäßinnervation fehlt es an der Energie zur andauernden Unterhaltung der für eine normale Transfusion erforderlichen Widerstände in der arteriellen Bahn. Je energischer, je andauernder die geregelte Innervation der Blutbahn ist, desto weniger tritt Ermüdung der Muskeln, desto weniger Kurzatmigkeit und Herzklopfen ein, desto länger erhält sich bei Anstrengungen der normale Turgor, die normale Wärme, desto ausdauernder ist das Leistungsvermögen. Dieses individuelle Verhältnis in der Anordnung und Vollkommenheit der Gefäßinnervation erklärt manches interessante Verhalten der Pulmonalarterienbahn gegenüber der des Aortensystems. Und verschiedene Umstände, welche den Grad der Ernährung und der Leistungsfähigkeit des Körpers betreffen, sowie die verschiedene größere oder geringere Disposition zum Fieber werden begreiflich. Es ist hier nicht der Ort, diese Betrachtungen weiter fortzuführen, doch wäre Gelegenheit, zu zeigen, daß viele Ansichten der alten klassischen Schriften, wie über Konstitution, Temperament und Charakter des Fiebers nicht ohne physiologische Begründung sind.

Werden die Beziehungen der Zentralorgane des Nervensystems zum Fieber anerkannt, so ist auch die Ätiologie des Fiebers leicht gegeben. Es wurde bekanntlich eine Reflextheorie für das Fieber aufgestellt, und in der Tat kommen einzelne Fieberformen auf diesem Wege zustande, wie die sogenannten Erkältungsfieber. Ist eine schädliche Temperatureinwirkung auf die sensiblen Nervenzellen intensiv und befinden sich die Zentralorgane zufällig in einem Zustande höherer Erregbarkeit, z. B. nach Ermüdung, so ist die Möglichkeit des Reflexes dieser abnorm gesteigerten zentralen Erregung auf die Blutbahn gewiß nicht als unbegründet zurückzuweisen. Es kann dadurch der Impuls zu einer, dem augenblicklichen Quantum der Blut- und Gewebeflüssigkeiten nicht angemessenen Arterienspannung gegeben werden, und zwar in der Weise, daß das Druckgefälle zu abnormen, absolut zu reichhaltigen Trans-

fusionsvorgängen führt, und dann entsteht Fieber. Es sind auch innere, gleichsam unmittelbar wirkende Ursachen des Fiebers möglich. Die Toxikologie liefert dafür zahlreiche, jeden Zweifel ausschließende Beispiele. Aber auch direkte Beweise liegen vor, seitdem die Wirkung gewisser Stoffe bei subkutaner Injektion oder bei unmittelbarer Einspritzung in die Blutgefäße bekannt wurde.

Gelangt ein durch Injektion in das Blut gebrachter spezifisch wirkender Stoff in das Bereich der Zentralorgane der vasomotorischen Nervenbahn, so ist eine krankhafte Erregung nicht zweifelhaft, und der entsprechende abnorme Impuls für die Blutbahn ist vorhanden. Der Stoffe, welche in dieser Richtung schädlich wirken, gibt es viele, sowie es auch der Wege viele gibt, auf welchen diese Stoffe in das Blut und mit diesem in das Bereich der Zentralorgane des Nervensystems gelangen können. Von besonderer Bedeutung sind jene Schädlichkeiten, welche ein Gegenstand der klinischen Beobachtung sind. Die vielen zu diesem Zwecke angestellten Untersuchungen stellen es außer Zweifel, daß alle Produkte der Fäulnis und Verwesung tierischer Organismen, speziell die materiellen Teilchen der untergegangenen Gewebe, in das Blut gelangend, zu Fiebererregern werden. Aber auch nicht deletäre Stoffe können, wie die Erfahrung lehrt, und meine Untersuchungen bestätigen, zum Fieber Veranlassung geben. Von ganz besonderer Wichtigkeit sind aber alle jene Ernährungsstörungen der Gewebe, die allgemein als nekrobiotische Prozesse bezeichnet werden, denn sie sind alle geeignet, unter Umständen nicht nur überhaupt Fieber zu erzeugen, sondern eine unversiegbare Fieberquelle zu werden und dem jeweilig hervorgerufenen Fieber eine besondere Form, sowie wichtige Eigentümlichkeiten des Verlaufes zu erteilen. Die Erörterungen darüber werde ich später und zwar bei der Untersuchung über die Beziehungen zwischen Fieber und lokalen Ernährungsstörungen mitteilen,

C. Der Einfluß der Transfusion auf die Entzündung.[28])

Ludwig hat folgenden bedeutungsvollen Ausspruch getan: „Die hydraulische Diagnose ist die Grundlage jeder anderen, und der Arzt, der über sie hinausgeht, wird seinen Weg nicht einsam finden" (l. c. S. 24). Wenn diese Worte für die Pathologie überhaupt eine vollkommene

---

[28]) Zur Entzündung.

Wenn Körner die Leistungen des Blutstroms, die er durch seine schematischen Versuche erörtert hat, vorerst auf die Lehre vom „Fieber" anzuwenden bestrebt war, so leitete ihn dabei das klinische Bedürfnis.

Die Resultate, die bisher in der Forschung über das „Fieber" erzielt wurden, sind im Vergleiche zu der Zahl der Versuche und zur aufgewendeten Mühe geringere als auf anderen Gebieten.

Das „Fieberproblem" erfordert einen großen Teil der experimentellen physiologischen Methodik zu seiner Ergründung. Ohne genaue Kenntnis der biologischen Funktionen des Stoffwechsels und der Wärmeregulierung ist die Aufstellung einer befriedigenden Theorie des Fiebers nicht denkbar. Deshalb stellen die mannigfaltigen Theorien der neueren Zeit meist Versuche dar, einzelne Symptome des Fiebers zu erläutern. Sie geben uns Anhaltspunkte für die Bewertung einzelner biologischer Funktionen bei jenem Symptomenkomplex, den wir Fieber nennen. Insbesonders der Zusammenhang zwischen den verschiedenen Fieberursachen und den essentiellen Fiebersymptomen, der Hyperthermie, der Änderung des Stoffwechsels in bezug auf N- und CO_2-Ausscheidung, sowie die Änderung der Tätigkeit des Zirkulationsapparates bietet der Forschung noch ein reiches Arbeitsgebiet.

Anders steht es mit der Entzündungslehre. Bei der Entzündung handelt es sich um einen lokalisierten krankhaften Vorgang, dessen Studium durch die Anwendung mannigfacher neuer Methoden wesentlich gefördert wurde.

Besonders die Verbesserung der optischen Hilfsmittel zur mikroskopischen Untersuchung des Blutstroms am lebenden Tiere und die Verfeinerung der histologischen Untersuchungsmethoden haben uns ein gutes Stück in der Erkenntnis dieses krankhaften Vorganges vorwärts gebracht.

Die experimentelle Methode der pathologischen Physiologie hat zur Aufklärung alter Irrtümer und Erforschung neuer Tatsachen viel beigetragen.

Körner selbst hat durch seine hydraulische Theorie bei der Lösung des Entzündungsproblems außerordentlich viel geleistet. Seine Theorie bildet die Grundlage für die Erklärung der entzündlichen Veränderungen des Blutstroms, sowie der pathologischen Transsudation und Exsudatbildung. Aber nicht nur für die Lehre von der Entzündung war Körners Theorie bahnbrechend, sondern auch für jede andere Art krankhafter Flüssigkeitsansammlung, wie sie beispielsweise bei Ödem und Hydrops vorkommt, hat sie eine fundamentale Bedeutung.

Auch die Lehre von der „Resorption" krankhafter flüssiger Transsudate muß sich auf die „hydraulische Theorie" stützen.

Berechtigung haben, so ist es ganz besonders der Fall bezüglich des Fiebers und der Entzündung. Wenn der Standpunkt, den ich als Kliniker einhalte und in dieser Skizze über Transfusion angedeutet ist, einer weiteren Stütze bedarf, so finde ich sie wieder an folgenden Worten dieses großen Forschers: „Darum fordert die leidende Menschheit, daß auch die Ärzte die hydraulischen Bedingungen auf das Genaueste erörtern. Wenn dieses geschehen, so wird sich die Diagnose freilich nicht mehr auf die Angabe beschränken, es sei ein Organ entzündet, angeschoppt oder infiltriert, sondern sie wird zu bestimmen trachten, in welcher Bahn der Strom beschleunigt oder verlangsamt, geschwellt oder gesunken sei und welche Widerstände in den Haupt- und Nebenbahnen kamen und verschwanden, damit die Abweichung erscheinen konnte."

Die besonderen Forschungen über die Entzündung, welche teils von Physiologen und Histologen, teils von Klinikern ausgegangen sind, gehören ohne Zweifel zu den vorzüglichsten Leistungen, welche die Wissenschaft besitzt. Ich bin der Ansicht, daß sich insbesondere Cohnheim um die Lehre von der Entzündung die größten Verdienste und unvergänglichen Ruhm erworben hat. Wenn trotzdem, wie die Literatur zeigt, dem Wissensdrange nicht vollkommene Befriedigung geworden ist, so liegt der Grund, wie mir scheint, in dem Umstande, daß eben die Hydraulik der Entzündung nicht mit gleicher Sorgfalt studiert worden ist, wie dies in vielen anderen Richtungen mit großem Erfolge geschah. Ich habe in Übereinstimmung mit der Ansicht einer Autorität wie C. Ludwig, daß der Arzt und Forscher, so verschieden auch ihre Wege sein mögen, doch ein langes Stück zusammen gehen und daß sie dabei manches gemeinsame Hindernis zu beseitigen imstande sind, eine möglichst genaue Kenntnis der hydraulischen Momente angestrebt, und ich glaube bereits in dem ersten Abschnitte meiner Skizze jene physikalischen Bedingungen entwickelt zu haben, welche im Organismus

Es ist somit eine Theorie, die für den normalen, wie insbesondere für den pathologischen Flüssigkeitsverkehr exakte wissenschaftliche Grundlagen schuf.

Die Besprechung der „Entzündung" wird es erweisen, daß die hohe Bedeutung, die ich Körners Ideen beimesse, wohl begründet und durch die Resultate zahlreicher Versuchsergebnisse anderer Forscher ausreichend gestützt ist.

sowohl bei den normalen wie bei abnormen Vorgängen der Ernährung von Bedeutung sind.

Ist, wie ich gezeigt habe, die hydraulische Diagnose für ein Verständnis des Fiebers wichtig, so gilt das gleiche ebenso für die Entzündung, und wie mir scheint, leidet kein Ergebnis anderweitiger Forschungen durch diesen Standpunkt, sondern es dürften dieselben dadurch vielmehr gewinnen.

Vergleichen wir das klinische Bild des Fiebers mit dem klinischen Bilde einer einfachen, leicht und mit Sicherheit zu beobachtenden Entzündung, so werden sich ohne Zweifel wichtige Berührungspunkte finden und es wird sich zeigen, daß der Unterschied mehr ein gradueller als ein essentieller ist. Wenn auch die Hauptmerkmale der Entzündung nach der Auffassung der Alten: „Rubor, Tumor, Dolor, Calor" schon lange nicht mehr für eine befriedigende Pathogenie der Entzündung gelten, so läßt sich doch nicht verkennen, daß diese Symptome in der Mehrzahl der Entzündungsformen tatsächlich vorkommen, daß dieselben durch einen bestimmten Vorgang zustande kommen müssen, welchem wieder bestimmte Gesetze zugrunde liegen. Es ist denkbar, daß mit der Entdeckung der, jenen Hauptmerkmalen der Entzündung zugrunde liegenden Gesetze das Wesen der Entzündung selbst erkannt werden dürfte.

Betrachten wir das Fieber und die Entzündung[29]) in ihren gemeinsamen Merkmalen, so beschränken sie sich auf einen erhöhten Gewebe-

---

[29]) Wie überall in Körners Mitteilung handelt es sich auch hier um die Prüfung der Zulässigkeit seiner Theorie. Es darf nicht überraschen, daß Körner einen Vergleich zwischen Fieber und Entzündung anstellt. Dem Kliniker handelt es sich bei der Beurteilung der Krankheitssymptome hauptsächlich um die Ergründung der Entstehungsursachen. Er wird daher bei verschiedenen krankhaften Prozessen gewisse gemeinsame Merkmale der Symptome als besonders auffällig bezeichnen. Nun trifft es sich, daß sowohl bei dem Fieber als auch bei der Entzündung einzelne Erscheinungen am Zirkulationsapparate auftreten, denen gemeinsame Merkmale zukommen. Auch kann man sagen, weder das Fieber noch die Entzündung sind selbständige essentielle Krankheitsprozesse; beides sind Reaktionen des lebenden Organismus auf ein Agens, das durch die Infektion oder durch eine Krankheit selbst geliefert wird. Da nun Körners Theorie hauptsächlich die Bedingungen des Flüssigkeitsverkehres behandelt, soweit sich derselbe im Kapillargebiet abspielt, so lag der Vergleich vom klinischen Standpunkte nahe. In diesem Sinne

druck, vermehrte Röte und erhöhten arteriellen Druck. Was hingegen den Unterschied betrifft, so ist derselbe, wie gesagt, den Veränderungen nach mehr graduell als essentiell, dem Umfange nach jedoch ein sehr wesentlicher. Während nämlich das Fieber ein den ganzen Organismus in allen Organen und Geweben betreffender abnormaler

scheint mir auch Körners Ausspruch aufzufassen, daß das Fieber eine allgemeine, nicht zu hochgradige Entzündung des Gesamtorganismus sei. Aber nur hinsichtlich der geänderten Bedingungen des Blutstroms im Kapillargebiete erscheint eine derartige Auffassung zulässig. Mit ihr ist ausgesagt, daß die in der Fieberhitze auftretende hyperämische Durchblutung vieler Kapillargebiete, der lokalisierten arteriellen Hyperämie, im Initialstadium einer akuten Entzündung gleichgestellt werden kann. Die letzte Ursache dieser Erscheinung ist in einer Erweiterung der Arteriolen zu suchen.

Außerdem besteht hinsichtlich ursächlicher Momente gelegentlich eine Übereinstimmung zwischen Fieber und Entzündung. Jedenfalls sind aber bei beiden Prozessen die durch die Hyperämie gesetzten Transsudationsbedingungen die gleichen. Nach den früheren Erörterungen muß außerdem angenommen werden, daß die hyperämische Transsudation stets in gleicher Weise verläuft, ob nun die Hyperämie durch Reizung der Dilatatoren oder durch Lähmung der Konstriktoren bedingt ist.

Um einen solchen Unterschied in bezug auf den Charakter und die Ursache der Hyperämie scheint es sich aber bei dem Vergleiche von Fieber und Entzündung zu handeln. Bei letzterer überwiegt der paralytische Charakter der Hyperämie, bei ersterem der irritative Charakter durch Dilatatorenreizung.

Im Initialstadium des Fiebers tragen alle Symptome, auch die am Zirkulationsapparate auftretenden, mehr den Stempel gesteigerter physiologischer Leistung und der Auslösung der Reservekräfte, während beim Entzündungsprozeß, wenigstens bei der akuten Form desselben, das Merkmal der verminderten Lebensenergie gewisser Gewebebezirke stark in den Vordergrund tritt.

Über die Beziehungen, die Körner zwischen Fieber und Entzündung findet, wird noch im nächsten Abschnitte die Rede sein, hier sollen nur jene Forschungsergebnisse besprochen werden, die der Erklärung der Entzündungserscheinungen als Grundlage dienen.

Es wird sich dabei zeigen, daß Körner auf dem Wege der analytischen Erörterung seines schematischen Versuches zu Schlüssen geführt wurde, die später durch die Ergebnisse der experimentellen Forschung bestätigt wurden und eingebürgerte, falsche Anschauungen berichtigten.

Wo es sich um eine solche Richtigstellung irriger Anschauungen handelt, weise ich besonders darauf hin, da ich die Darstellung des Entzündungsprozesses dem Texte von Körners Mitteilung anpasse. Obgleich dadurch die Übersichtlichkeit der Darstellung der Entwicklung unserer Kenntnisse in diesem Gebiete der wissenschaftlichen Forschung nicht gewinnt, so habe ich doch diese Art der Erläuterung gewählt, weil ich mich an den Inhalt der Mitteilungen Körners gebunden erachte.

Lebensvorgang ist, stellt die Entzündung, wenn auch im besonderen Falle mehr oder weniger umfänglich, doch mit Rücksicht auf den ganzen Organismus ein örtliches, zirkumskriptes Leiden dar. Wir finden stets einen Entzündungsherd, während das Fieber ein allgemeiner Zustand ist. Daraus ist schon zu entnehmen, daß die mechanischen Bedingungen der funktionellen und nutritiven Störungen beim Fieber über einen gewissen Grad nicht steigen dürfen, während bei der Entzündung, nachdem dieselbe nur einen Teil des Organismus betrifft, jeder mögliche Grad der Ausbildung erreicht werden kann. Indem das Fieber sich in einer Beteiligung der ganzen Blutbahn zu erkennen gibt, sind die aus den Anomalien der Blutbewegung hervorgehenden funktionellen und nutritiven Störungen auch über alle Organe ausgebreitet, und speziell die Zentralorgane des Nervensystems sind stark ergriffen.

Erlangt das Druckgefälle im Kapillargebiete der ganzen Blutbahn eine abnorme Steilheit, und wird der Transfusionsprozeß bis zum Grade eines übermäßigen Gewebedruckes gesteigert, so ist eine Reihe der allerschwersten Erscheinungen im Bereiche der Zentralorgane des Nervensystems die unmittelbare Folge und das Fieber nimmt den sogenannten adynamischen Charakter an. Es tritt Sopor, Koma ein, welchem bald jene Abspannung der vasomotorischen Nervenbahnen folgt, durch welche sowohl die Arbeitskraft des Herzens wie die zum Leben unentbehrliche Spannung der arteriellen Bahnen nahezu vernichtet wird. Es erfolgt der Tod, ohne daß der anatomische Befund auffälligere Veränderungen zeigen muß als eine vermehrte Quellung, Durchfeuchtung und Imbibition der Gewebe. Ich erinnere an die noch nicht allgemein aufgegebene Diagnose der Blutzersetzung[30]).

---

[30]) Durchaus auf dem iatromechanischen Standpunkte stehend, nimmt Körner auch für die septischen Arten von Fieber und insbesondere für deren adynamische Phasen eine zur Änderung der Blutzirkulation und Transsudation führende toxische Wirkung der Fiebererreger an. Die experimentelle Erzeugung von Fieber durch Einführung septischer Substanzen in die Blutbahn war Körner sehr wohl bekannt. Doch meint er nicht eine Schädigung lebenswichtiger Organe durch direkte Giftwirkung auf bestimmte Zellgruppen als das Primäre annehmen zu sollen.

Ihm erscheint die Annahme, die Störung des Säfteverkehrs sei der Folgezustand der Giftwirkung, vollkommen plausibel. Sicher ist nach unseren heutigen

Wenn notwendig tödliche Zustände eintreten, nachdem der Transfusionsprozeß allgemein nur bis auf ungewöhnlich hohe Grade seröser

Anschauungen in den meisten Fällen bei septischen Fiebern eine spezifische Beziehung zwischen Fiebererreger und gewissen Zellstoffen anzunehmen. Übrigens ist, nach den Fortschritten der experimentellen Parasitologie urteilend, eine Verallgemeinerung der Ergebnisse einzelner Untersuchungen ein recht mißliches Beginnen, da wir sehen, daß die Auslösung der als Krankheit auftretenden Reaktion des Tierkörpers einen oft sehr komplizierten Vorgang darstellt. Ich erinnere nur an die Wirkung spezifischer Antikörper im lebenden Tiere auf die in diesem kreisenden Antigene, auf welche sie eingestellt sind, ferner an die Erscheinungen der Allergie und Anaphylaxie. Obgleich das Wesen dieser Reaktionen noch nicht vollkommen klar ist, so haben doch die Versuche ergeben, daß ein und derselbe Stoff verschiedene Wirkung herbeiführen kann, wenn die Versuchsbedingungen hinsichtlich Zeit und Menge wechseln oder andere Umstände mitwirken. Ich erinnere an die hypothermische Wirkung großer Dosen von Choleraendotoxin oder -kultur und an die Hyperthermie, die nach der Einverleibung geringer Mengen auftritt.

Die Kenntnis dieser Tatsachen muß uns zu dem Schlusse führen, daß unter den spezifischen toxischen Substanzen, für die der Körper einer bestimmten Tierart ein Bindungsvermögen in Zellgruppen besitzt (Rezeptorentheorie Ehrlichs), es solche geben mag, die trotz ihrer spezifischen Affinität zu einem Zellstoffe nicht unbedingt durch primäre Vergiftung der Zellen, sondern durch Läsion derselben und indirekt durch Herstellung krankhafter Transsudationsverhältnisse deletär wirken. Immerhin erscheint eine derartige Annahme gezwungen und in den Versuchsergebnissen nicht begründet. Es wird daher die direkte Zellvergiftung als das wahrscheinlichere angenommen.

Dabei werden die Fiebererreger als septische Substanzen betrachtet und die von Volkmann sicher nachgewiesene Form der aseptischen Fieber unberücksichtigt gelassen. Im Grunde genommen handelt es sich hier um die Frage, ob jeder Fiebererreger — direkt oder indirekt — die schweren Symptome herbeiführt; außerdem um die Frage, ob Hyperthermie allein ohne die anderen Symptome schon als „Fieber" zu bezeichnen ist. Nun sind nach Genzmer und Volkmann die aseptischen Fieber überhaupt nur durch eine Erhöhung der Körpertemperatur auszeichnet, d. h. häufig genug herrscht ein solcher Grad von Wohlbefinden, daß nur die Thermometrie über das Vorhandensein einer Steigerung der Eigenwärme Aufschluß gibt.

Man kann aber auch diese aseptischen Resorptionsfieber von dem gleichen Gesichtspunkte wie die septischen Fieber beurteilen, da der durch Autolyse bewirkte parenterale Eiweißzerfall auch zur Bildung von nicht homologen pyrogenen Stoffen führen kann.

Schließlich sei bemerkt, daß die Beeinflussung des Blutstroms im Kapillargebiet durch toxische Substanzen sichergestellt ist.

Außer gewissen Arzneistoffen wie dem Arsen, Antimon und einigen Metallsalzen kommt auch dem Sepsin eine solche Wirkung zu. Es ist demnach die Auffassung Körners nicht von der Hand zu weisen.

Durchfeuchtung der Gewebe gestiegen ist, so kann der gleiche Fall als lokale Affektion, auf einen zirkumskripten Teil eines Organismus oder Gewebes eingeschränkt, dennoch diesen Grad bei weitem überschreiten. Wenn also die beim Fieber angegebene abnorme Steilheit im Kapillargebiete auch noch lange nicht den Grad erreicht, welcher eine wesentliche Verengerung oder gar Kompression der Endquerschnitte der Kapillaren oder ersten Venenanfänge bewirkt, so kann dies gewiß um so leichter der Fall sein, wenn es sich nur um einen Teil eines Organes oder einen bestimmten Umfang eines besonderen Gewebes handelt. Darum ist es eine wichtige Aufgabe für den Kliniker, jene Verhältnisse zu untersuchen, die im Falle einer übermäßigen Steilheit des Druckgefälles im Kapillargebiete in einem einzelnen Körperteile auftreten.

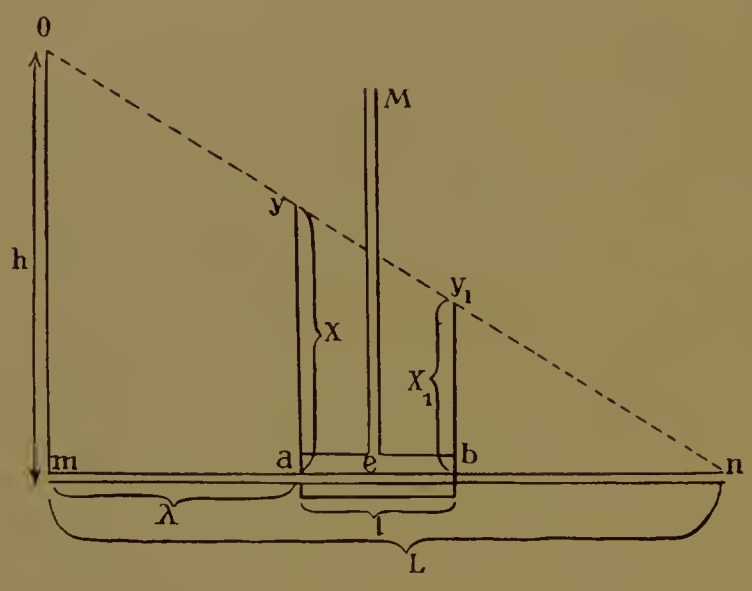


Fig. 9.

Zu dem Zwecke sei es gestattet, auf die im ersten Abschnitte dieser Mitteilungen durchgeführten physikalischen Untersuchungen zurückzugreifen.

Sei in dem Schema Fig. 9 (siehe diese Mitt. Abt. Ia, S. 12) $a\,e\,b = l$ der mittlere Abschnitt der Blutbahn, nämlich die Endverzweigungen der Arterien, die Kapillaren und ersten Venenanfänge; sei h der arterielle Druck in geringer Entfernung von den Kapillaren, λ die arterielle Bahn von m bis in die Endverzweigungen derselben und L bedeute die ganze Bahnstrecke von dem Querschnitte an, wo der Druck h besteht, bis in die venöse Bahn, so ist der Druck in den Endverzweigungen der Arterien $x = h\,\frac{L-\lambda}{L}$ und der Druck in den ersten Venenanfängen $x_1 = h\,\frac{L-\lambda-l}{L}$. Der innere Mitteldruck in den von a und b gleichweiten Querschnitten $Dm = h\,\frac{L-\lambda-\frac{l}{2}}{L}$. Nachdem durch die Kapillaren

Transfusion erfolgt und dadurch ein gewisser Gewebedruck erzeugt wird, so muß dieser $= Dr$, wenn eine unausgesetzte entsprechende Ableitung durch die Lymphbahnen nicht stattfindet, mit der Zeit auf den Wert von $Dm = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$, endlich sogar auf den Wert von $x = h \frac{L - \lambda}{L}$ steigen. Da nun der mittelste Abschnitt der Blutbahn, den ich mit l bezeichne, seiner ganzen Länge nach durch den gleichmäßigen Druck der Gewebsflüssigkeiten belastet ist, so wird, wenn nur der Gewebedruck den inneren Mitteldruck erreicht hat, die Druckdifferenz von außen nach innen gerechnet, bei a, d. i. bei den Endverzweigungen der Arterien $= - h \frac{\frac{l}{2}}{L}$, und bei b, d. i. bei den Anfängen der Venen $= + h \frac{\frac{l}{2}}{L}$. Wenn sich aus der Betrachtung dieser Druckdifferenzen ergibt, daß schon bei $Dr = h \frac{L - \lambda - \frac{l}{2}}{L}$ in den Endverzweigungen der Arterien eine Erweiterung und in den ersten Venenanfängen eine Verengerung unvermeidlich ist, so ist es noch mehr der Fall, wenn $Dr = x = h \frac{L - \lambda}{L}$ wird, wo die Druckdifferenz gleich ist $h \frac{l}{L}$. Es kann aber, wie der Versuch lehrt, Dr auch der Wert von h, und, wenn λ länger wird, einen noch höheren Wert erreichen. Dann ist es zweifellos, daß der Fall eintritt, wo x_1 also der innere Druck, in den ersten Venenanfängen gegenüber dem Gewebedruck verschwindet. Die Blutbewegung durch diesen Querschnitt der Bahn ist dann sistiert.

Ich habe diesen Vorgang in seinen Wirkungen bereits (auf S. 33 u. f.) angedeutet, indem ich bei Besprechung meiner Versuche zeigte, daß bei gleichmäßigem Zuflusse in einen Transfusionsapparat der Transfusionsprozeß eine unausgesetzte Drucksteigerung der das transfundierende Gefäß umgebenden — das Gewebeplasma darstellenden — Flüssigkeit bewirkt, so daß der Endquerschnitt dieses transfundierenden Gefäßes allmählich verengert wird, und endlich jener Zustand eintritt, durch welchen ein regelmäßiges Auf- und Zuklappen desselben mit unterbrochener Ausflußbewegung zustande kommt. Dieses Auf- und Zuklappen im Endquerschnitte des transfundierenden Gefäßes geschieht anfangs ruhig und gleichmäßig, wird nach und nach beschleunigt,

geht endlich im weiteren Verlaufe des Vorganges in ein gleichmäßiges Erzittern über und endet mit einem vollkommenen Verschlusse des Gefäßes und mit vollkommener Unterbrechung der Flüssigkeitsbewegung. Es wurde hervorgehoben, daß gleichzeitig mit der allmählichen Verengerung des Endquerschnittes des permeablen Rohres der Gewebedruck rasch bis nahe zu derselben Höhe steigt, welchen das Manometer am Anfang der zuleitenden Röhre zeigt. Der Gewebedruck entspricht also dem arteriellen Drucke in entfernteren, außerhalb des Endzündungsherdes verlaufenden Arterien, während in den von der verengerten Stelle abgehenden Gefäßen sich eine ruhende Flüssigkeit vorfindet, deren Druck von außenher ohne Einfluß auf den Vorgang beliebig geändert werden kann, solange derselbe nicht die Höhe des Gewebedruckes erreicht. Dieses kann bekanntlich bei der Entzündung im lebenden Organismus nicht geschehen, weil der Druck in den noch offenen Venen nicht höher steigen kann als auf den Wert des venösen Druckes in den nächsten anastomosierenden Venenzweigchen.

Versuche ich eine Verwertung dieser Untersuchungsergebnisse auf den Vorgang der zirkumskripten Entzündung im menschlichen Organismus, so bedarf es nur der Annahme, daß sich die dem betroffenen Gewebe angehörigen Arterienzweige in dem Zustande hochgradiger Entspannung befinden, dann sind in denselben die Widerstände herabgesetzt und der allgemeine Arteriendruck gelangt in den Endverzweigungen mit einem relativ viel zu großen Anteile zur Wirkung[31]).

[31]) In diesem Teil der Mitteilung wird der Theorie entsprechend das Kapillargebiet durch den Wegfall der vasomotorischen Leistung der kleinen Arterien als ein System von Röhren betrachtet, in dem der Blutstrom nach den gleichen hydraulischen Gesetzen vor sich geht wie im Schema Körners.

Es ist somit die Frage zu erörtern, ob im Entzündungsgebiete die kleinen Arterien, die das Blut einem Entzündungsbezirke zuführen, ihre regulatorische Fähigkeit tatsächlich eingebüßt haben.

Körner gibt selbst eine Reihe von experimentellen Nachweisen an, die zur Lösung dieses Problems führen sollten. Ich erwähne hier nur die Durchschneidungsversuche des Sympathikus am Halse des Kaninchens, ferner die Ergebnisse der Trigeminusdurchschneidung, die aber kein befriedigendes Resultat ergaben, da sie die Frage unentschieden ließen. Freilich hat man später erkannt, daß diese Methode wenig geeignet erscheint, das Problem zu lösen. Ich selbst habe viele derartige Versuche angestellt und zum Studium der Erscheinungen das Ohr des Kaninchens

benützt. Da diese Versuche von mir nur für die Demonstrationen in den Vorlesungen ausgeführt und niemals publiziert wurden, so will ich sie hier kurz mitteilen.

Zum Kaninchenohr laufen Nerven, in denen vasomotorische Fasern vorhanden sind. Es sind das Fasern vom Halssympathikus, Trigeminusfasern, Äste des N. facialis zu den Muskeln des Ohres und die aus dem Cervicalnerven stammenden beiden N. auriculares und der Ram. auric. nervi vagi. Bis auf den letztgenannten sind alle diese Nerven der operativen Neurotomie zugänglich. Ich habe nun nachzuweisen vermocht, daß die nach Sympathikusdurchschneidung auftretende Hyperämie durch die unmittelbar darauffolgende Durchschschneidung beider Nervi auriculares ganz beträchtlich verstärkt wird. Wurde außerdem noch die Ausreißung des N. facialis aus dem Canalis Fallopiae und die Durchschneidung der Trigeminusäste vorgenommen, so konnte keine wesentliche Steigerung der hyperämischen Erscheinungen erzielt werden. Dagegen ist bei erhaltenen N. auriculares nach der Durchschneidung des Halssympathikus sowohl die Ausreißung des N. facialis als auch die Durchschneidung der Trigeminusfasern von einer schwach erweiternden Wirkung auf die Blutgefäße des Ohres. Immerhin bleibt dieselbe hinter der nach Durchschneidung des Sympathikus und Auriculares auftretenden beträchtlich zurück. Ein ganz vortreffliches Mittel zur Erzeugung einer sehr beträchtlichen vasoparalytischen Hyperämie ist die Massenligierung aller Nerven und Gefäße durch Umschnürung der Ohrwurzel auf ein in den äußeren Gehörgang gestecktes stielrundes Hölzchen. Läßt man die Ligatur nur kurze Zeit liegen, so tritt nach der Lösung des Ligaturbandes alsbald eine hochgradige Hyperämie auf. Mit der Andauer dieser das Ohr anämisierenden Ligatur treten aber allmählich außer der Hyperämie noch andere Erscheinungen, wie ödematöse Schwellung und entzündliche Gewebeveränderung auf, die durchaus nicht der Neuroparalyse oder Parese der Gefäße allein zuzuschreiben sind. Diese Methode, die von Cohnheim als „zeitweilige Absperrung der Blutzufuhr" für das Studium der „Alteration" der Gefäßwand zuerst angewendet wurde, eignet sich zur Untersuchung des Einflusses der Entnervung der Blutgefäße auf die Zirkulations- und Transsudationsverhältnisse nur in sehr beschränktem Maße.

Es ist bekanntlich eine ganz auffällige, von vielen Untersuchern festgestellte Tatsache, daß einige Zeit nach der Durchschneidung der Nerven die Vasodilatation und die damit verbundene Hyperämie sehr stark zurückgeht. War am Halse nur der Sympathikusstrang einseitig durchschnitten, so schwindet innerhalb einiger Tage die Hyperämie nahezu gänzlich und nach Ablauf von mehreren Wochen hat man Mühe, einen Unterschied der Gefäßweite im Ohr der operierten Seite gegenüber der gesunden Seite zu konstatieren. Meist bleibt die Art. auric. media auf der kranken Seite in ihrem unteren Dritteil etwas weiter als der korrespondierende Teil der Arterie der gesunden Seite. Wurden außer dem Sympathikus auch noch beide Nervi auriculares (ant. und post.) durchschnitten, so geht die ursprüngliche, meist sehr hochgradige Hyperämie des kranken Ohres ebenfalls stark zurück, aber es bleibt auch nach Wochen eine merkliche, wenn auch geringgradige Erweiterung der mittleren Ohrarterie in ihrer ganzen Länge bestehen, so daß die Unterscheidung zwischen gesundem und krankem Ohr ganz leicht ist.

Auch die gleichzeitige Durchschneidung von Sympathikus, Auriculares, Trige-

minus und Facialis ändert an dem Erfolg nur wenig. Wenn schon das bedeutende Schwinden der Hyperämie darauf hindeutet, daß nach Nervendurchschneidung die regulatorische Fähigkeit der Gefäße nicht völlig geschwunden ist, so ergibt sich aus anderen Erscheinungen, daß der verbleibende Rest des Anpassungsvermögens der Gefäße an die geänderten Verhältnisse des Blutstroms nach der Neurektomie noch ein recht beträchtlicher ist. Die Gefäße zeigen nämlich längere Zeit nach der Nervendurchschneidung wieder die bekannten rhythmischen Gefäßwandbewegungen, die automatisch, d. h. ohne Applikation von sensiblen Reizen spontan eintreten und nach Einwirkung von Wärme oder Kälte auf die Haut des Ohres traten noch Änderungen der Gefäßweite auf.

Während die rhythmischen Änderungen der Gefäßweite durch die Tätigkeit des übrigen Gefäßsystems bedingt sein können, gilt das gleiche nicht für die Wärme- oder Kältewirkung. In den beiden letzteren Fällen handelt es sich um eine direkte Reizwirkung auf die vasomotorischen Erfolgsorgane. Es wird sich nur darum handeln, zu entscheiden, ob diese noch durch Vermittlung peripher gelegener, intakt gebliebener Nervensubstanz, also peripherster Ganglienzellen mit ihren Leitungsbahnen, zustande kommt oder ob eine direkte Erregung der Gefäßwand anzunehmen ist. Die Resultate der histologischen Forschung über den Bau der Gefäßnerven und ihre Beziehungen zur Gefäßwand lassen eine Nervenerregung unwahrscheinlich erscheinen.

Man hat nämlich zahlreiche Nervenfasergeflechte um die Gefäße nachzuweisen vermocht, aber die Existenz von Ganglienzellgruppen ist nicht sicher gestellt. Auch die Ergebnisse der pharmakologischen Forschung über die Beziehungen des sympathischen und autonomen Nervensystems zu den Blutgefäßen widersprechen der Annahme von Ganglien, die in den Endteilen der Gefäßbezirke gelegen wären Wie dem auch sein mag, die nach der Nervendurchschneidung an einem Blutgefäßbezirke zu beobachtenden Erscheinungen können doch nur als eine Vasoparese, als eine teilweise Einbuße der vasomotorischen Regulierung bezeichnet werden. Dafür sprechen auch die Ergebnisse neuerer Versuche, die Lapinsky, allerdings an der Schwimmhaut des Frosches, gewonnen hat. Er fand einige Tage nach der Durchschneidung oder Unterbindung des N. ischiadicus der Schwimmhaut Windungen und bauchige Erweiterungen an den Gefäßen. Freilich ist die Leistung des vasomotorischen Systems der Kaltblüter, wie es scheint, nicht so prompt wie die der Säugetiere.

Wenn nach der Nervendurchschneidung mit darauffolgender Degeneration keine völlige Vasoparalyse auftritt, so treten doch infolge der Hyperämie Erscheinungen auf, die als eine vermehrte Transsudation und Beschleunigung des Lymphstromes zu deuten sind. Auf diese Verhältnisse wird bei Besprechung der „Alteration“ der Gefäßwände einzugehen sein.

Da die Versuche mit Durchschneidung der Nerven für die Frage über das Verhalten der Gefäße im völlig gelähmten Zustande kein eindeutiges Ergebnis lieferten, habe ich die Gefäße auf ihre Erregbarkeit im Entzündungsherde direkt geprüft.

Es wurde zu diesen Versuchen die Methode der direkten Beobachtung der Blutgefäße in der Schwimmhaut des Frosches gewählt und die so gewonnenen Resultate durch Versuche am Warmblüter kontrolliert.

Die von mir angewandte Methode, sowie die Versuchsanordnung sind in den Beiträgen zur Kenntnis des normalen und pathologischen Blutstromes ausführlich mitgeteilt, so daß ich hier nur über die Ergebnisse berichte, die ich bereits auf S. 181 mitgeteilt habe, wo es sich um die Frage des Blutdruckes im Entzündungsherde handelte.

In der Schwimmhaut einer schwach curaresierten Rana temporaria sieht man nach Reizung einer bestimmten Stelle des verlängerten Markes mit schwachen elektrischen Induktionsschlägen die Arterien sich verengern. An einigen Stellen ist die Verengerung so hochgradig, daß das Lumen völlig verschwindet.

Dieser Versuch wurde meines Wissens zuerst von Burdon-Sanderson genau beschrieben. Ich habe für meine Zwecke die Versuchsanordnung von Burdon-Sanderson, die mir keine stets gleichen Resultate lieferte, derart modifiziert, daß ich jederzeit das oben geschilderte Versuchsergebnis erhielt. Wenn nun die untersuchte Stelle der Schwimmhaut während der Betrachtung in den Zustand der Entzündung versetzt wurde, so schwand die Erregbarkeit der Arterienwand alsbald.

Das Ergebnis meiner Versuche habe ich folgendermaßen zusammengefaßt:

Ich habe mich überzeugt, daß Arterien, welche durch elektrische Reizung von der Medulla oblongata aus im intakten Gewebe bis zum Schwinden des Lumens verengt werden konnten, einige Zeit nach der Ätzung diese Fähigkeit vollkommen eingebüßt hatten.

Dabei ist zu bemerken, daß trotz der Anwendung starker Entzündungsreize, wie z. B. der Bepinselung mit Krotonöl, nach dem Schwinden der primären Reizerscheinungen der Blutstrom in den erweiterten Gefäßen noch stundenlang zu beobachten war. Der Verlust der elektrischen Erregbarkeit war also bereits im Stadium der hyperämischen Blutströmung und nicht erst in der durch Stagnation und Stase ausgezeichneten Phase der Entzündung zu konstatieren.

Durch Abstufung der Intensität des Entzündungsreizes hat man es in der Hand, den Grad der entzündlichen Veränderungen und das mehr oder minder rasche Auftreten derselben zu variieren. Die Unerregbarkeit der Gefäßwand auf elektrische Reizung ist bereits im Stadium der Hyperämie eine totale.

Durch diesen Versuch ist die eine Voraussetzung Körners, „daß sich die dem betroffenen Gewebe angehörigen Arterienzweige in dem Zustande hochgradiger Entspannung befinden", erwiesen.

Die in neuester Zeit von Läwen und Dittler mitgeteilten Versuche über die Wirkung der Bakterientoxine auf die Gefäßwand, sowie die von Bruce über die Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgange, können keine Änderung unserer Auffassung bewirken. Die von Bruce gemachte Annahme einer Reizungshyperämie im Initialstadium der Entzündung ist plausibel und bekräftigt nur die früheren Erörterungen über die hochgradige Automatie der Gefäße nach Nervendurchschneidung und Nervendegeneration. Bruce hat nämlich nach Degeneration der sensiblen Trigeminusfasern die entzündlichen Erscheinungen nach Applikation von Entzündungserregern an der Konjunktiva ausbleiben sehen.

Was die Versuche von Läwen und Dittler anlangt, so meine ich, daß jene Versuchsreihe, in denen die Adrenalinwirkung auf die Gefäße zur Kontrolle der Erregbarkeit der Gefäße im Entzündungsbezirke benützt wird, durch die Mitteilung

Holzbachs hinreichend erörtert erscheint. Wenn Holzbach bei der Behandlung der Peritonitis durch die dauernde intravenöse Zufuhr verdünnter Adrenalinkochsalzlösungen den Blutdruck noch stundenlang hochhält, so tut er es deshalb, weil er „die so gewonnene Zeit zum Eingriff zur eventuellen Entfernung des septischen Giftes und damit zur Rettung des Individuums benützen" will. Es zeigt sich also, daß durch die Adrenalinwirkung die gesamten kleinen Arterien in den Zustand der Kontraktion gelangen, somit die Blutverteilung im ganzen Gefäßsystem eine Änderung erfährt.

Es wird das Blut während der Andauer der Adrenalinwirkung aus dem Gebiete der kontrahierten Arterien durch die Kapillaren in die Venen zum Herzen und in die Lunge gedrängt, deren Kapazität wegen mangelnder Adrenalinwirkung erhalten bleibt. Da nun die Blutfülle des Entzündungsbezirkes, abgesehen von der Erweiterung der Gefäßbahn, von der Menge des zugeführten Blutes abhängt, so wird das Verhalten der größten zuführenden Arterie für die Blutfülle das Maßgebende sein.

Nimmt man den extremsten Fall an, daß eine völlige Unerregbarkeit der durch Adrenalin erregbaren peripheren Apparate bestehe, so wird bei einer lokalisierten Entzündung im Stadium der Hyperämie und erhöhten Transsudation der Teil der zuführenden, außerhalb des Entzündungsherdes liegenden Arterie, der sich noch im Besitze seiner regulatorischen Funktion befindet, ebenso von der Adrenalinwirkung betroffen werden, wie alle anderen dieser Wirkung unterworfenen Gefäße des arteriellen Gefäßbaumes. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß in einem solchen Falle, trotz maximaler Weite der Strombahn im Entzündungsgebiete, die Blutfülle desselben wegen Verminderung oder gänzlichem Mangel der Blutzufuhr abnehmen muß. Nur von den Venen her kann die Blutfülle noch durch eine rückläufige Blutzufuhr beeinflußt werden.

Es erscheint somit die Methode von Läwen u. Dittler meiner Meinung nach nicht geeignet, die Frage der Erregbarkeit oder Lähmung der Arterien im Entzündungsbezirke zu entscheiden.

Die Versuche am Kaltblüter (Frosch), bei denen der Nachweis des Erregbarkeitsverlustes der Arterienwand im Entzündungsbezirke erbracht wurde, habe ich, wie erwähnt, am Warmblüter kontrolliert.

Diese Versuche wurden an den Arteriae und Venae crurales beider Beine des Hundes angestellt. Als Mittel zur Beurteilung der Wandspannung der Blutgefäße wurde die manometrische Bestimmung des Blutdruckes, sowie die Messung des äußeren Durchmessers an beiden Arterien und beiden Venen benützt.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind bereits auf S. 180 bei Besprechung der regulatorischen Funktion der Gefäßwand mitgeteilt. Mit Rücksicht auf die von Körner als „Entspannung" der Arterienwand bezeichneten, entzündlichen Änderung der Gefäßwand läßt sich aus diesen Versuchen an den großen Schenkelgefäßen des Hundes folgendes ermitteln:

Die Arterie des Entzündungsbezirkes, deren Gefäßwand selbst von den entzündlichen Veränderungen ergriffen ist, reguliert den Blutstrom nicht mehr. Man kann sagen, daß jene Strecken des Arterienbaumes, die dem Zentrum des Entzündungsherdes zunächst liegen, ihr vasomotorisches Regulationsvermögen gänzlich eingebüßt haben. Von hier aus rückläufig bis über die Zone der kollateralen

Fluxion hinaus ist eine stetig zunehmende vasomotorische Leistung an den Wandstrecken der Arterie bemerkbar. Eine außerhalb des entzündlich veränderten Gewebes befindliche Strecke dieser Arterie wird demnach im vollen Besitze ihrer vasomotorischen Leistungsfähigkeit sein und zeigt während des Stadiums der entzündlichen Hyperämie eine Verengerung ihres Lumens. (Siehe Übersicht auf S. 181.)

Diese Verengerung ist bedingt durch die im entzündlich hyperämisierten Gefäßgebiete aufgetretene Erweiterung der Strombahn. Nach hämodynamischen Gesetzen ist eine Erweiterung der Strombahn einer Verminderung der Widerstände gleichzusetzen, die eine Bedingung für das Absinken des arteriellen Blutdruckes darstellt. Die vasomotorische Gefäßverengerung der gesunden Strecken der zuführenden Arterie kompensiert das Absinken des Blutdruckes. Dieser kompensatorischen Verengerung ist eine Grenze gesetzt durch das Verhalten des Blutdruckes in der Arterie selbst. Es verengt sich nämlich die Arterie, wie der Versuch ergibt, nur so weit, als zur Herstellung des normalen Blutdruckes nötig ist. Zur Kontrolle wurde an der symmetrischen Arterienstrecke der gesunden Körperseite der normale Blutdruck gemessen. Diese prompte physiologische Leistung der gesunden Strecke einer Arterie, die dem Entzündungsherde das Blut zuführt, ist bekannt unter dem Namen „Konstanz des arteriellen Blutdruckes". Sie gewährleistet den, einem Entzündungsbezirke benachbarten Gefäßregionen normale Ernährungsbedingungen durch die Zufuhr des Blutes unter normalem Druck.

Mit dieser Auseinandersetzung sind wir bei der Erörterung der zweiten Folgerung angelangt, die Körner für den entzündlichen Blutstrom aufstellt.

Als natürliche Folge der Widerstandsverminderung in der entzündlich erweiterten Strombahn kommt, wie Körner (S. 194) sagt: „der allgemeine Arteriendruck ... in den Endverzweigungen mit einem relativ viel zu großen Anteile zur Wirkung".

Diese Schlußfolgerung Körners erregt aus mehrfachen Gründen besonderes Interesse. Wie aus Körners Mitteilung hervorgeht, schätzt Körner die Untersuchungen Cohnheims über die Entzündung mit Recht sehr hoch und stützt seine Behauptungen durch die Ergebnisse derselben. Diese Wertschätzung, die Körner den Versuchen Cohnheims zollte, hatte ihren Grund in der von diesem angewendeten Methode der mikroskopischen Beobachtung des Entzündungsvorganges an verschiedenen Organen des Kaltblüters und den Versuchen am Säugetierkörper.

In der Tat bilden auch Cohnheims Beobachtungen am Mesenterium und an der Zunge des Frosches die Grundlage der modernen Entzündungslehre. Nun hat Cohnheim in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie bei Besprechung der Ursachen der entzündlichen Schwellung (des Tumors) die Behauptung aufgestellt, „daß in den Arterien und besonders in den Kapillaren eines entzündeten Teiles der Blutdruck nicht bloß nicht erhöht, sondern sogar unter die Norm erniedrigt ist".

Diese Behauptung Cohnheims gründet sich allerdings nur auf die Überlegung, daß bei der Entzündung, bei der keine solche Behinderung des Blutabflusses durch die Venen vorhanden ist, wie bei der venösen Stauung, die Ursache der Schwellung in einer anderen Störung gesucht werden müßte, als in einer Vermehrung der Widerstände in den Venen. Aber eine Vermehrung der Widerstände sei vorhanden, denn

das Blut ströme schließlich in den Kapillaren und Arterien recht langsam. Also müßten die Widerstände an Ort und Stelle oder vorher eingeschaltet sein, wie Cohnheim sich ausdrückt. Ergebnisse blutdruckmessender Versuche standen damals Cohnheim nicht zur Verfügung. Die Versuche ergaben aber, wie weiter unten erwähnt wird, die Richtigkeit der Annahme Körners, daß der allgemeine Arteriendruck im Entzündungsgebiet gegenüber der Norm erhöht ist.

Noch ein weiterer Umstand läßt Körners Ansicht über die Höhe des Blutdruckes im Entzündungsgebiete besonders bemerkenswert erscheinen.

Ich habe schon früher bemerkt und in einer Anzahl von Mitteilungen darauf hingewiesen, daß Körners Schema ein vortreffliches Mittel zur Erforschung der Strömungsgesetze des Blutes in einem krankhaft veränderten, sagen wir vasoparalytischen Bezirk sei. Allerdings kann man mit diesem Schema auch die Bedingungen für einen kontinuierlichen Flüssigkeitsstrom, durch ein dem normalen Blutkapillarsystem ähnliches Rohr, ermitteln.

Diese Ermittlung geschieht auf dem Wege der Ausschließung, denn man erfährt durch das Ergebnis der schematischen Versuche, daß dem tierischen Gefäßsystem Eigentümlichkeiten des Baues und der Funktion zukommen, die im Schema nicht realisierbar sind. Darüber wurde auf S. 34 und in der Kritik auf S. 39 berichtet. Hier sei nur der Umstand hervorgehoben, den ich schon früher besprach und der die Divergenz zwischen dem Schema und einem normalen tierischen Kapillargebiete deutlich beleuchtet.

Durch die im Bau des Schemas begründeten Versuchsergebnisse wurde Körner zu der Annahme geführt, daß die Lymphbahn, der wichtigste, wo nicht einzige normale Abflußweg für die Gewebeflüssigkeit sei.

Daher sieht Körner die Hauptleistung der Vasomotoren in der Erhaltung eines regelmäßigen, nicht zu steilen Druckgefälles des strömenden Blutes in den Kapillaren. Von der Steilheit des Druckgefälles sei ceteris paribus die Menge der gebildeten Flüssigkeit und deren Spannung im Gewebe abhängig.

Da nun Körner die Lymphbahn im Gewebe mit weichwandigen Röhren beginnen läßt und ihr Anfang in offener Verbindung mit den Gewebelücken stehen sollte, so bilde ein hoher Gewebedruck ein Hindernis für die Fortbewegung der Lymphe (s. Körner, Die Bedeutung der Lymphbahn, S. 84). Daher betrachtet Körner die großen Widerstände in der Lymphbahn als eine notwendige Bedingung, sowohl für die Füllung der Lymphkapillaren als auch für einen regelmäßigen Lymphabfluß.

Die Aufgabe der Vasomotoren besteht also nach Körner darin, durch ein nicht zu steiles Druckgefälle in der Blutbahn auch die Höhe des Gewebedruckes innerhalb normaler Grenzen zu erhalten.

Es wurde bereits erwähnt, daß außer der Lymphbahn auch die Venenbahn für die Abfuhr des gebildeten Transsudates und der Gewebeflüssigkeit in Betracht komme. Damit sind aber die physiologischen Hilfsmittel des Organismus zur Verhinderung einer abnorm hohen Gewebespannung noch nicht erschöpft. Es kommt noch das hinzu, was Körner unter Diffusionsprozeß zusammenfaßt und was nach moderner Terminologie als osmotische Kräfte, als Membranfunktion und als chemische Energie und Hydrophilie oder Imbibitionskraft der im Gewebe vorhandenen Stoffe zu bezeichnen wäre. Aber auch die Leistung der Vasomotoren hat Körner

zu einfach aufgefaßt, wenn er ihnen nur die Erhaltung eines normalen Gefälles im Kapillargebiete zuschreibt. Gerade über diese Verhältnisse habe ich mit dem Schema Körners einige Versuche angestellt, um die Vasomotorenwirkung zu studieren. Ich habe an dem Apparate von Körner ein Vasomotorenschema angebracht. In einer kurzen Abhandlung, die in den Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark unter dem Titel: „Ein Vasomotorenschema" 1888 veröffentlicht wurde, habe ich eine Beschreibung und Abbildung der Einrichtung gegeben. Im wesentlichen besteht das Schema der Vasomotoren aus einer Vorrichtung zur automatischen Verengerung oder Absperrung des Anfangsteiles des Strömungsrohres, die durch Erhöhung des Druckes im Geweberohr *G* (Fig. A) ausgelöst wird. Die Auslösung wird durch ein elektrisches Kontaktmanometer besorgt, das mit der Kompressionsvorrichtung verbunden ist.

Die mit diesem Schema angestellten Versuche haben nun das Ergebnis gehabt, daß durch die Verengerung und den Verschluß des Zuflußrohres zwar eine starke Abflachung des Druckgefälles bei gleichzeitiger Verminderung des hydrodynamischen Druckes erzielbar ist, daß aber der Eintritt der „kritischen Phase" des Körnerschen Versuches mit zeitweiligem Verschluß des Zulaufrohres nicht verhindert werden kann.

Unter „kritischer Phase" verstehe ich dabei die Kompression des Darmrohres an der Stelle *b* (Fig. 1 und A) des Strömungsrohres *m n*.

Diese Phase tritt nach der analytischen Diskussion des Versuches (S. 17—21) bekanntlich immer dann ein, wenn in das Geweberohr *G* so viel Flüssigkeit filtriert, daß schließlich der Druck dieser filtrierten Flüssigkeit in *G* höher wird als der Innendruck an der Stelle *b* des Strömungsrohres. Um die Leistung des Vasomotorenschemas beurteilen zu können muß also der Versuch derart eingestellt sein, daß diese kritische Phase erreicht werden kann, d. h. daß aus dem Geweberohr *G* ein ungenügender Lymphabfluß stattfindet. Es zeigt sich nun, daß die durch das Vasomotorenschema bedingte zeitweilige Verminderung des Flüssigkeitszuflusses den Eintritt der Kompression des Darmrohres bei *b* (Fig. 1 u. 9) nur verzögert und nicht verhindert. Mit der Kompression sind aber die Bedingungen des Abflusses der Flüssigkeit aus dem Rohre *G* ungünstigere geworden, da die Rücktranssudation je nach dem Grade der Kompression vermindert oder ganz aufgehoben wurde.

Auch dieser Versuch zeigt die große Bedeutung der Rücktranssudation für die Ableitung der Gewebeflüssigkeit und deutet außerdem an, daß die Vasomotoren die Aufgabe einer regelmäßigen Regulierung des Flüssigkeitsverkehrs im Kapillargebiete nur unter Mitwirkung anderer Hilfskräfte erfüllen können.

Es ergibt sich also, daß das Schema von Körner tatsächlich den Verhältnissen eines krankhaft veränderten Gefäßbezirkes angepaßt erscheint.

Ich komme nun zur Besprechung der anderen Behauptung Körners, daß bei der Entzündung eine Erhöhung des Blutdruckes vorhanden sei.

Es wurde bereits erwähnt, daß diese Behauptung durch die Ergebnisse der experimentellen Forschung erwiesen ist. Ich habe zwei durch die Methodik verschiedene Reihen von Versuchen über diese Frage angestellt.

Eine Versuchsreihe wurde mit der Methode der manometrischen Messung des Blutdruckes in der Arterie und Vene eines Entzündungsbezirkes angestellt. Deren

Ergebnisse sind auf S. 181 bereits mitgeteilt. Sie können hinsichtlich des Entzündungsproblems in folgender Weise zusammengefaßt werden.

In einem Entzündungsbezirke, in dem noch keine Unterbrechung der Blutströmung, sondern eine lebhafte Zirkulation herrscht, strömt das But durch alle Anteile der Gefäßbahn unter höherem als normalem Blutdrucke.

Es herrscht dabei in der Arterie an jenen Stellen derselben, die noch außerhalb des entzündlich veränderten Gewebes liegt, normaler Blutdruck, durch kompensatorische Verengerung des Arterienrohres bedingt.

In den sich daran anschließenden Strecken derselben Arterie, die bereits innerhalb des Entzündungsherdes liegen, herrscht ein höherer als normaler Blutdruck.

Bedingt ist diese Erhöhung durch die bedeutende Erweiterung der Strombahn. Dadurch kommt es bei Verlangsamung der Geschwindigkeit, also bei Verminderung der kinetischen Energie der Flüssigkeitsteilchen, zur proportionalen Vermehrung der potentiellen Energie, d. h. zur Druckerhöhung (vgl. S. 57).

In der Vene des Entzündungsbezirkes herrscht in demselben Stadium eine vermehrte Stromgeschwindigkeit und gleichzeitig ein erhöhter hämodynamischer Druck gegenüber der Norm.

Aus dem gleichzeitigen Verhalten von arteriellem und venösem Blutdrucke bei der Entzündung ist zu erschließen, daß im zwischenliegenden Kapillargebiete kein niedrigerer Blutdruck als in der Vene herrschen werde. Ja es ist eine physikalisch begründete Annahme, daß zu einer Zeit, wo noch alle Kapillaren für den Blustrom offen sind, wegen der bedeutenden Erweiterung der Strombahn und der damit einhergehenden Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit (oder kinetischen Energie) in den Haargefäßen sogar ein höherer hämodynamischer Druck (potentielle Energie) herrsche als in den Arterienenden, aus denen sie mit Blut gespeist werden.

Eine Bestätigung dieser Versuchsergebnisse erhielt ich durch Versuche, die ich mit der Methode der extravaskulären Kompression der entzündeten Froschschwimmhaut anstellte. Bei dieser Methode ist die Schwimmhaut auf die durchsichtige Membran eines Kompressionsapparates gebettet. Durch die Druckerhöhung wird die Membran gespannt und drückt dabei die Schwimmhaut gegen ein unverrückbar festgestelltes Deckgläschen. Der im Kompressionsapparat herrschende Druck wird manometrisch gemessen. Diese Methode bietet den Vorteil der direkten mikroskopischen Beobachtung des Blutstroms im Entzündungsbezirke.

Die Methode haben zuerst Roy und Brown zur Messung des arteriellen Blutdruckes in der normalen Schwimmhaut des Frosches angewendet. In den kleinen Arterien wurde der Druck mit 200—350 mm Wasser bestimmt. Ich habe an der normalen Schwimmhaut viele derartige Messungen angestellt und gefunden, daß an ein und derselben Stelle einer Arterie immer der annähernd gleiche maximale Druck gemessen wird. Wegen der spontanen und reflektorischen Gefäßwandbewegung sind viele Messungen erforderlich, um die Konstanz des Maximumdruckes ersichtlich zu machen. Als Maß des Maximumdruckes betrachtete ich jenen manometrischen Wert des extravaskulären Druckes im Kompressionsapparat, der eben hinreichte, das Blut aus der Arterie auszupressen und diesen Zustand dauernd erhielt.

Als Maß des Minimumdruckes wurde jener Wert des extravaskulären Druckes betrachtet, der eben ausreichend war, um das Blut während der Herzsystole vorwärts zu treiben und während der Diastole des Herzens die Blutsäule ruhend erhielt.

Diese Erscheinung einer der rhythmischen Herztätigkeit entsprechenden stoßweißen Fortbewegung der Blutkörperchen tritt schon bei einer sehr mäßigen extravaskulären Druckerhöhung auf und ist in ihren Anfangsphasen als Kapillarpuls, später als „Pendeln" oder „va-et-vient" der Blutkörperchen bezeichnet worden.

Ich habe meine Versuche häufig an solchen Fröschen angestellt, denen der Immobilisierung wegen, wenigstens einseitig, der gesamte Plexus lumbosacralis durchschnitten war. Der Frosch wurde dann, mit Ausschluß des zu untersuchenden Beines, in feuchte Mullbinden gehüllt und mit diesen am Froschhälter durch Stecknadeln befestigt. Bei den so vorbereiteten Tieren bestimmte ich den Druck in den allerdings hyperämisch erweiterten Schwimmhautgefäßen, wobei Maximumdrucke von über 500 mm Wasser nichts Seltenes waren. Selbstverständlich habe ich der Kontrolle halber eine große Zahl von Versuchen an ganz unversehrten und nichtvergifteten Fröschen angestellt, wobei ich bedeutend niedrigere Werte für den arteriellen Blutdruck erhielt.

Wurde die Schwimmhaut mit Krotonöl stark geätzt und dann beobachtet und gemessen, so stieg der Druck fortdauernd bis zu einem Maximum an, um dann langsam wieder abzusinken.

Als Beispiel diene folgender Versuch, bei dem die Messungen unmittelbar nach der Ätzung begonnen wurden:

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII. Messung
Uhr:	12,20	12,30	12,45	1,20	1,30	2,02	3,10	3,20	3,30	3,40	3,50	4,01
H_2O:	384	415	470	520	600	490	465	530	550	490	450	470 mm

In einem anderen Versuche wurde zuerst an der normalen Schwimmhaut der Druck in vier Messungen bestimmt:

I.	II.	III.	IV. Messung
395	480	525	480 mm H_2O-Druck.

Dann wurde mit Krotonöl geätzt, ohne daß an der Lage der Schwimmhaut eine Änderung vorgenommen wurde:

V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII. Messung
535	440	510	400	460	520	535	660	670 mm Druck.

Wie schon erwähnt wurde, zeigt sich bei Andauer des Versuches nach der primären Drucksteigerung die mit dem Beginne der entzündlichen Hyperämie einsetzt, ein allmähliches Absinken des Druckes. Dabei zeigt der Kreislauf bereits Entwicklung von Stase und Anschoppung der Gefäße mit Blutkörperchen.

Ich habe in meiner Mitteilung über diese Versuche, dieses Absinken durch die Zunahme des Gewebedruckes infolge entzündlicher Transsudatbildung, und zwar, wie ich meine, in befriedigender Weise erklärt. Der Transsudatdruck ist ebenfalls extravaskulärer Druck, und wie der schematische Versuch von Körner

In diesem Falle wird die Steilheit des Druckgefälles durch die Kapillaren übermäßig groß und der Transfusionsvorgang muß einen Grad erreichen, welcher den Gewebedruck rasch auf jene Höhe bringt, durch welche eine auffallende Verengerung der Endquerschnitte der Kapillaren oder ersten Venenanfänge bewerkstelligt wird. Dieser Zustand bringt, wie eben gezeigt worden ist, in den betroffenen Endquerschnitten des mit l bezeichneten mittleren Abschnittes der Blutbahn ein Stauungsmoment hervor, welches eine dem Grade der Verengerung entsprechende Drucksteigerung vor diesem Querschnitte erzeugt, also in den vorhergehenden Kapillarzweigen und in den zuführenden Arterien. Es ist unter dieser Voraussetzung zu erwarten, daß die einem Entzündungsherde angehörenden Arterienzweige stärker mit Blut gefüllt sind, daß

---

lehrt, kann er so hoch ansteigen, daß ein Stillstand der Strömung in den Blutgefäßen durch ihn allein zustande kommt. Es ist daher anzunehmen, daß im Beginne der Entzündung, in der Phase der Hyperämie, nur ganz kurze Zeit ein übernormaler Blutdruck durch die Methode der extravaskulären Kompression gemessen werden kann. Denn in dem Augenblicke, wo die entzündliche Transsudation beginnt, summieren sich der extravaskuläre Druck des Apparates und der des Transsudates als Belastung des Arterienrohres.

Es ergibt sich die Folgerung, daß mit rasch eintretender entzündlicher Transsudation die mit dem Apparate gemessenen Drucke rasch an Wert abnehmen müssen.

Versuch. Ungeätzte Schwimmhaut:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
315	335	340	330	380	400 mm H_2O-Druck.

Starke Ätzung ohne Änderung der Lage:

VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	XIII.	XIV.	XV.
415	400	385	375	220	270	280	240	250 mm H_2O-Druck.

Wir werden auf diese Verhältnisse noch einmal bei Besprechung der entzündlichen Exsudation eingehen müssen.

Hier sei nur hervorgehoben, daß die durch Körners Versuche unmittelbar sich ergebende Schlußfolgerung in bezug auf das Verhalten des Blutdruckes in den Arterien und Kapillaren durch direkte experimentelle Messung erwiesen ist.

Wie es die Analyse des Körnerschen Versuches fordert, steigt mit dem Beginne der entzündlichen Hyperämie, die durch eine Dilatation der zuführenden Arterien bedingt ist, der Blutdruck in den entzündlich veränderten Strecken der Arterien.

Ebenso steigt der Kapillardruck, was durch die Erhöhung des Blutdruckes in den entzündlich veränderten Venen erwiesen ist.

ihre Wandungen eine höhere Spannung erreichen und daß dieselben ausgiebigere Pulsationen machen, ein Fall, welcher durch die Erfahrung bestätigt wird, denn alle der Untersuchung zugänglichen, zu einem Entzündungsherde[32]) führenden Arterien sind weiter und pulsieren stärker; der Kranke empfindet auch bei geeignetem Sitz der Krankheit die Pulsationen der Arterien deutlich, er empfindet dieselben als Klopfen, Toben u. dgl.

---

[32]) Die hier besprochenen Erscheinungen der stärkeren Pulsation der zuführenden Gefäße finden ihre Bestätigung in den experimentellen Untersuchungen über das Entstehen des „Kapillarpulses" und über die „pendelnde Bewegung der Blutsäule", über die bereits berichtet wurde (S. 115).

Wir finden bei der mikroskopischen Beobachtung des entzündlich-hyperämischen Kreislaufs diese Erscheinung immer dann auftreten, wenn bei der Entzündung bereits eine merkliche Erhöhung des extravaskulären Druckes infolge der beginnenden entzündlichen Transsudation zustande kam. Wie die von mir angestellten Versuche über Messung des Blutdruckes durch extravaskuläre Kompression (S. 203) ergaben, genügt schon eine sehr unbedeutende Steigerung des extravaskulären Druckes über die Norm, um die Erscheinungen des „Kapillarpulses" hervorzurufen.

Dabei zeigt diese Erscheinung verschiedene Formen, die einzig und allein von der Höhe des extravaskulären Druckes abhängig sind. Diese verschiedenen Erscheinungsformen des Kapillarpulses sind zur Bestimmung des jeweiligen Druckes in den Schwimmhautarterien benutzbar (S. 202). Das „Pendeln" stellt gewissermaßen die obere Grenze der extravaskulären Belastung dar, bei der noch rhythmische Blutbewegung in den Gefäßen stattfindet.

Die Anfangsstadien bestehen darin, daß die kontinuierliche rasche Blutströmung in den kleinsten Arterien rhythmisch wird. Dabei sieht man nichts anderes als eine der Herzsystole entsprechende Beschleunigung des Blutstromes mit einer der Herzdiastole entsprechenden Verlangsamung rhythmisch wechseln.

Die rhythmische Blutströmung dehnt sich vom Arterienbaume rasch über die äußersten Enden desselben und über die Kapillaren bis in die Venen aus. Mit der Ausbreitung und Steigerung des Kapillarpulses tritt eine allmähliche Verlangsamung der Blutbewegung auf. Mit zunehmender Steigerung des extravaskulären Druckes werden die Strecken, die die bewegten Blutkörperchen, den beiden Phasen der Herztätigkeit entsprechend, zurücklegen, immer geringer. Dabei nimmt die der Diastole des Herzens entsprechende Vorwärtsbewegung der Körperchen sehr rasch, die während der Systole des Herzens zurückgelegte Strecke der Vorwärtsbewegung weniger rasch ab. Bei einer gewissen Höhe des Außendruckes hört endlich während der Diastole des Herzens die Vorwärtsbewegung der Blutzellen gänzlich auf. Die Blutkörperchen ruhen während der Herzdiastole; d. h., physikalisch ausgedrückt, die Gesamtenergie der strömenden Flüssigkeitsteilchen im Blutgefäße reicht während der diastolischen Phase eben

Ist diese Verengerung in den Endquerschnitten der Kapillaren oder ersten Venenanfänge eingetreten, so hat die Stauung nach rückwärts, so wie beim Fieber, nur in weit höherem Grade, einen vermehrten Seitendruck und verlangsamte Blutbewegung zur Folge. Indem nun darin

---

aus, um der extravaskulären potentiellen Energie das Gleichgewicht zu halten. Dieser Wert des extravaskulären Druckes ist das Maß der während der Herzdiastole an der betreffenden Stelle vorhandenen Gesamtenergie der Flüssigkeitsteilchen im Innern des Blutgefäßes. Also das Maß der Summe von kinetischer und potentieller Energie der Blutteilchen während der Herzdiastole.

Nach der auf S. 56 gegebenen Formel

$$^1/_2\, d\, v^2 + p = p_0$$

ist hier, da $v = 0$ geworden ist:

$$p = p_0$$

als das Maß für den Minimumdruck von Roy zu betrachten; wobei nicht zu vergessen ist, daß p_0 = Gesamtenergie, nicht aber der manometrisch meßbare hämodynamische Druck allein ist. Dieser ist aus der Sekundengeschwindigkeit eines Flüssigkeitszylinders der Blutsäule nach der Formel $^1/_2\, m v^2$ zu berechnen und ist für die Volumeinheit wo $m = d$ (Dichte), wird $= ^1/_2\, d\, v^2$. Diese Erörterung gilt selbstverständlich für alle, durch die Kompressionsmethode gefundenen manometrischen Werte, hat aber insofern keinen Einfluß auf die Verwertung der Versuchsergebnisse, wenn nur unter Druckwert die Gesamtenergie verstanden wird.

Ist nun in dem Versuche der extravaskuläre Druck höher geworden als der „Minimumdruck", so muß sich während der diastolischen Phase der Blutbewegung diese Druckerhöhung außerhalb der Blutgefäße als eine Rückbewegung der beweglichen Flüssigkeitsteilchen im Innern der Blutgefäße bemerkbar machen. Das geschieht in der Tat, und da ein Gleichgewichtszustand bis zur nächsten systolischen Phase nicht eintritt, so entsteht das „Pendeln" der Blutsäule.

Die Blutkörperchen bewegen sich während der diastolischen Phase anfänglich über eine kurze Strecke, bei weiterer Zunahme des Außendruckes über eine größere Strecke rückläufig. Endlich wird der Inhalt des Gefäßes durch weitere Erhöhung des Außendruckes ausgepreßt. Es ist der Maximumdruck erreicht, worüber bereits berichtet wurde.

Daß diese Erscheinung nicht nur bei der extravaskulären Kompression eines Gefäßbezirkes, sondern unter allen ähnlichen Umständen auftritt, ist selbstverständlich. Der extravaskuläre Druck bewirkt vor allem eine Behinderung des Abflusses durch die Venen. Jede venöse Stauung bewirkt je nach ihrem Grade ähnliche Erscheinungen. Die Verhältnisse dieser Pendelbewegung bei venöser Stauung hat Loewit untersucht und nimmt als Ursache derselben hauptsächlich die Wellenbewegung des Blutes an.

Die von mir gegebene Erklärung stimmt mit den Lehren der Physik völlig überein. Unter Wellenbewegung des Blutes kann eben nur der Puls oder die Spannungsschwankung, die durch die Herztätigkeit bedingt ist, verstanden werden.

zugleich eine längere Berührungsdauer zwischen den einzelnen Bluteinheiten und den entsprechenden Flächeneinheiten der Kapillaren begründet ist, so ist ein sehr lebhafter Transfusionsprozeß unvermeidlich und das Zuströmen von Blutserum in die Gewebeflüssigkeiten führt zu einer dem Drucke entsprechenden Volumzunahme des Gewebes. Mit dem weiteren Steigen des Gewebedruckes infolge fortschreitender Transfusion und mit der fortschreitenden Verengerung in jenen Endquerschnitten, wo der innere Druck relativ am geringsten ist, muß jedenfalls zugleich Anhäufung der Blutkörperchen in den betroffenen Kapillaren erfolgen. Nach Maßgabe des in größeren Dimensionen vor sich gehenden und fortschreitenden Transfusionsprozesses ist nicht zu zweifeln, daß endlich mit der Zunahme des Seitendruckes in den Kapillaren und mit der Anhäufung der Blutkörperchen daselbst auch ein Austritt dieser letzteren aus den Kapillaren in die Umgebung, in die Zellenterritorien, erfolgen werde; es ist Diapedesis und Auswanderung zu erwarten. Die Stauung in den Endquerschnitten der Kapillaren oder der ersten Venenanfänge hat endlich für den weiteren Verlauf der Venenzweigchen auch eine Verminderung der Treibkraft zur Folge, und es ist natürlich,

---

Nun ist eben zu erklären, weshalb der Kapillarpuls auftritt und da liegt die Ursache doch, wie Loewit meint, in der Behinderung des Abflusses, in den gesteigerten Widerständen im venösen Anteil der Strombahn. Daß die Wellenbewegung mitbeteiligt ist, kann nicht geleugnet werden, da ja die rhythmische Herztätigkeit den kontinuierlichen Strom der bewegten Flüssigkeitsteilchen fortdauernd stört.

Die verschiedenen Typen dieser Pendelbewegung, die Loewit beschreibt, hängen aber meines Erachtens von verschiedenen Gefäßwandbewegungen ab, die mit deren kontraktilen und elastischen Eigenschaften zusammenhängen, denn an paretischen Gefäßen herrscht eine größere Regelmäßigkeit im Auftreten der Erscheinung als an normalen.

Mit dem Fortschreiten der entzündlichen Veränderung tritt eine beträchtliche Behinderung der Blutströmung auf. In den meisten Kapillaren und in vielen Venen hat die Bewegung des Blutes aufgehört, aber in den Arterien dauert die rhythmische Einpumpung des Blutes unter der Erscheinung ausgiebigen Hin- und Herpendelns der Blutsäule noch lange fort.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die klinischen Symptome, die Körner für den Entzündungsprozeß als Pulsationen der Arterien, Klopfen, Toben und dergleichen bezeichnet, durch die Ergebnisse der mikroskopischen Beobachtung erwiesen erscheinen, so wie er es auf Grund seines schematischen Versuches angenommen hat.

daß auf diesem Wege ein Zeitpunkt eintreten wird, wo das Blut in diesen Venen zum Stillstande gelangt und wo der Druck in denselben nicht mehr von den Kapillaren aus, sondern von kollateralen Venengeflechten der allernächsten Umgebung her bestimmt werden wird. Das Blut in diesen nächsten Venenzweigchen befindet sich daher nur unter dem venösen Blutdruck der Umgebung und die Erneuerung ist auf ein Minimum beschränkt. Es haben daher bei ununterbrochener Berührung der einzelnen Blutzellen mit stets gleichen Flächenelementen der Venenwandungen erstere Gelegenheit, falls diese letzteren sonstwie geeignet sind, durch dieselben hindurchzuwandern. Es ist auch aus den früher angeführten Versuchen zu erkennen, daß während der Ausbildung der Entzündung Zeitpunkte vorkommen, wo der Druck in den ersten Venenzweigchen von seiten der Kapillaren schwankend wird, womit sich ein Fall des von Cohnheim beschriebenen Va-et-vient erklärt. Es ergibt sich aber auch aus diesen Versuchen, daß der Druck, unter welchen ein in Entzündung begriffenes Gewebe gelangt, den normalen Kapillardruck um vieles übersteigen und daß das entzündete Gewebe intumeszieren und eine bedeutende Resistenz erlangen kann, so daß sich endlich unter Umständen die Entzündung bis zu jenem Grade steigert, welcher einen Eiterherd darstellt mit einer Druckhöhe, vermöge welcher nach erfolgter Eröffnung der Eiter im Bogen herausströmt.

Sind diese Erörterungen richtig, so muß auch der Versuch mit toten Körperteilen ein befriedigendes Resultat geben. Wenn auch an Kadaverteilen die Darstellung eines ganz vollkommen übereinstimmenden Bildes mit der am lebenden Organismus zustande gekommenen Entzündung nicht zu erwarten ist, wenn man auch darauf verzichten muß, namentlich jene morphologischen Veränderungen zu erhalten, welche in den vitalen Vorgängen der Gewebeelemente ihren Grund haben, so wird der Erfolg des Versuches doch nicht zu unterschätzen sein, wenn unter den als wesentlich bezeichneten Bedingungen am toten Körperteile jene Veränderungen hervorgerufen werden, welche nach übereinstimmender Angabe der bedeutendsten Forscher die wichtigsten Merkmale der Entzündung sind. Es handelt sich eben darum, den Mechanismus des Entzündungsvorganges ersichtlich zu machen.

Eines der ersten und wesentlichsten Merkmale der Entzündung, wenn von subjektiven Wahrnehmungen des Kranken abgesehen wird, ist die Anschwellung, Volumzunahme des ergriffenen Körperteiles und die Auswanderung der Blutkörperchen aus der Blutbahn in die Interstitien der Gewebe.

Zur Eruierung des jenen pathologischen Veränderungen zugrunde liegenden Vorganges benutze ich möglichst normal beschaffene Körperteile von durch Verblutung getöteten Tieren und leite eine Flüssigkeit durch die Blutbahn unter Bedingungen, welche denen am lebenden Organismus möglichst analog sind. Ich verwende zunächst die Lunge und leite in die Pulmonalarterie unter einem konstanten Drucke reines Wasser ein. Der Seitendruck am Anfang der Pulmonalarterie beträgt 30 cm. Wären die Gefäße in demselben Zustande wie im lebenden Organismus, so würde gewiß das Wasser mit großer Geschwindigkeit das Kapillargebiet passieren und durch die venösen Gefäße abfließen. Es ist dieses aber nicht der Fall, sondern, wie ich schon bei der Erörterung über das Fieber hervorgehoben habe, gelingt es nicht, durch die Blutbahn einer toten Lunge, auch wenn sich an derselben nicht die geringsten anatomischen Veränderungen nachweisen lassen, eine gleichmäßige geregelte Flüssigkeitsbewegung zu unterhalten. Es wird vielmehr eine andere Wahrnehmung gemacht, nämlich, daß das Organ mit dem Einströmen des Wassers ein größeres Volumen annimmt, daß die schlaff herabhängenden einzelnen Lappen sich nach und nach aufrichten und endlich die ganze Lunge eine äußerst derbe Konsistenz erhält. Dabei strömt nur ein Teil des in die Pulmonalarterien unter konstantem Druck geleiteten Wassers durch die Lungenvenen heraus, ein größerer Teil dringt in die Bronchien, um endlich aus der Trachea herauszufließen. Während das Wasser in die Pulmonalarterien dringt, kommt anfangs in der Trachea ein blutiger Schaum zum Vorschein, welcher sich nach und nach in ein schaumiges, anfangs blutiges, später mißfarbig grauliches Serum umwandelt. Je länger der Vorgang dauert, desto mehr verschwindet der Blutanteil des ausfließenden Wassers, sowohl an den Mündungen der Lungenvenen wie an der Trachea. Endlich wird die Lunge aufgeschwollen, strotzend, luftarm und schwer; bei fortgesetztem Versuche würde endlich die

ganze Luft durch die Trachea entweichen. Da zum Versuche reines Wasser verwendet wurde, wird die Lunge nach und nach immer blässer, bis sie endlich nahezu marmorweiß erscheint.

Ich muß es aus räumlichen Rücksichten unterlassen, hier eine genaue Übersicht meiner Versuche anzuführen, ich möchte nur als Beispiel eine kurze Andeutung machen. Eine frische anämische Kalbslunge wog vor dem Versuche 57 g und erlangte, nachdem über 12000 ccm Wasser durch die Pulmonalarterie abgeflossen waren, ein Gewicht von 330 g. Von dem in die Pulmonalarterie geleiteten Wasser sind über 10700 ccm durch die Trachea abgeflossen und nur etwas über 1000 ccm ging durch den geöffneten linken Vorhof ab; der Rest transfundierte durch die Lungenpleura. Dabei ist während des Versuches der Seitendruck im Anfange der Pulmonalarterie von 30 auf 40 cm gestiegen.

Ein ähnliches Ergebnis zeigten auch andere Körperteile: derselbe Versuch mit den Nieren bewirkt ein bedeutendes Anschwellen derselben mit Zunahme der Konsistenz und des absoluten Gewichtes, und der Abfluß durch die Venen ist so gering, daß derselbe sich kaum bestimmen läßt. Ebensowenig zeigt sich eine nur einigermaßen bemerkenswerte Absonderung durch die Uretheren. Wird der Versuch in gleicher Weise mit einer unteren Extremität vorgenommen, so erfolgt eine hochgradige seröse Infiltration aller Weichteile, mit bedeutender Umfangs- und Gewichtszunahme und Spannung der Haut.

Wird die nicht eröffnete Bauchhöhle eines Tieres, z. B. eines Kaninchens verwendet und das Wasser durch die Aorta thoracica in die arterielle Bahn der Bauchorgane geleitet, so folgt in Kürze Auftreibung des Bauches, Spannung der Bauchdecken, es wird nach und nach der Perkussionsschall in der ganzen Ausdehnung des Bauches leer und allmählich vollkommen dumpf. In gleicher Weise verändern sich die hinteren Extremitäten. Nach der Eröffnung der Bauchhöhle findet man dieselbe von einem gräulich-gelben Serum überfüllt, man findet eine seröse Infiltration der gesamten Magen- und Darmwandungen und eine große Menge Wassers im Innern des Magens und des Darmrohres angesammelt. Ebenso zeigt sich eine auffallende Anschwellung mit vermehrter Resistenz der Nieren, während die Harnblase fast leer geblieben ist.

Die Vergrößerung der Leber ist unbedeutend im Vergleich zu den auffallenden Veränderungen aller übrigen Organe, und während die Arterien ausnahmslos mit Wasser gefüllt und ausgedehnt sind, erscheint die Pfortader und die Hohlvene nahezu leer und komprimiert.

Hervorzuheben ist noch, daß bei allen Versuchen, auch bei denen mit den Bauchorganen und Extremitäten, dafür gesorgt worden ist, daß ein eventueller Abfluß aus den Venen möglichst erleichtert werde. Es ist aber in allen diesen Versuchen mit Ausnahme der Lungen von keiner Wasserbewegung in den venösen Bahnen die Rede. Wenn nun in den Venen überhaupt keine Flüssigkeit zum Vorschein kommt, so kann selbstverständlich von einer venösen Stauung nicht die Rede sein, und wenn auch der Inhalt der Bauchhöhle, des Magens und der Gedärme zum größten Teil nur aus Wasser besteht, und wenn auch das Parenchym der Organe nur serös infiltriert erscheint, so kann doch nicht angenommen werden, daß der Grund in einer venösen Stauung liege, und die Wasseransammlung einem einfachen Hydrops vergleichbar sei, wie er am Krankenbette oft als Folge eines erhöhten venösen Blutdruckes zur Beobachtung kommt. Vielmehr ist die venöse Blutbahn vollkommen unbeteiligt, der Vorgang geschieht durch Vermittlung der Kapillaren, er ist ein Transfusionsakt und die Veranlassung dazu kann, da der Druck als Treibkraft ein konstanter und nicht abnorm hoher ist, nur in dem Verhalten der Arterien liegen.

Haben diese Versuche gezeigt, daß durch den Transfusionsakt im Kapillargebiete eine beträchtliche Anschwellung — der Gewebetumor — erzeugt wird, so ist noch der Nachweis nötig, daß nach denselben Gesetzen, unter den gleichen Bedingungen auch Auswanderung von Blutkörperchen in die Gewebe erfolgen müsse.

Die Diapedesis und Auswanderung farbloser Blutkörperchen im lebenden Organismus steht, wenigstens als pathologischer Akt, außer allem Zweifel; auch Injektionsversuche sprechen unwiderlegbar für den Austritt roter Blutkörper durch die Gefäßwand. Allein, damit diese Tatsache für klinische Zwecke verwendbar werde, ist nach meinem Dafürhalten der Nachweis erforderlich, daß der Austritt der Blutkörper durch die Gefäßwandungen unter bestimmten gesetzlichen Bedingungen erfolge,

und unter diesen Umständen eine Naturnotwendigkeit sei. Darum schienen mir, als Ergänzung der bereits vorliegenden exakten Forschungen, noch Transfusionsversuche mittels defibrinierten Blutes an toten Körperteilen gerechtfertigt.

Eines der geeignetsten Organe ist die vollkommen anämische Lunge eines durch Verblutung getöteten Tieres. Wird in die Pulmonalarterie einer Kalbslunge defibriniertes Schweineblut unter einem Druck von 30 cm geleitet, so strömt das Blut durch die Lungenvenen jedoch in relativ geringer Menge aus; dafür beobachtet man, wie beim Versuche mit Wasser, eine Anschwellung und Vergrößerung des Organes bis zur äußersten Anspannung der Pulmonalpleura. Aus der Trachea strömt anfangs ein schwach blutiger Schaum, allmählich erscheint ein ziemlich stark blutiges schaumiges Serum, und dieses fließt während des ganzen Versuches kontinuierlich fort. Dabei wird die Lunge gleichfalls derb, luftarm und allmählich intensiv rot, zugleich zeigen sich an zahlreichen Stellen, besonders der unteren Lappen, dunkle schwarze Punkte und Flecken von Hanfkorn-, Hirsekorn-, einzelne sogar bis Linsengröße, welche sich bei genauerer Untersuchung als Extravasate erkennen lassen. Die Lunge erhält überhaupt ziemlich genau das Ansehen einer schlaffen Hepatisation und die aus der Trachea hervortretende Flüssigkeit ist von solcher Beschaffenheit, daß sich eine große Ähnlichkeit mit gewissen pneumonischen Sputis nicht verkennen läßt. Wird die so behandelte Lunge in absolutem Alkohol gehärtet und nachträglich mikroskopisch untersucht, so erscheinen die feineren Pulmonalarterienverzweigungen mit zusammengedrängten Blutkörperchen vollgepropft, und nicht nur die Kapillaren sind von Blutkörperchen strotzend, sondern auch die Lungenzellen sind von zusammengedrängten Blutkörperchen ausgefüllt. Fänden sich noch die bekannten Fäden von koaguliertem Fibrin vor, so würde sich eine große Ähnlichkeit mit dem Bilde der kroupösen Pneumonie ergeben.

Wird auf gleiche Weise defibriniertes Blut von der Thoraxhöhle aus in die Aorta abdominalis eines durch Verblutung getöteten Kaninchens geleitet, so zeigt sich sofort eine deutliche Rötung und Erweiterung aller Arterien der Bauchorgane; es entwickelt sich auf den Magen- und

Darmwandungen eine deutliche Zeichnung eines dichten Gefäßnetzes; der vor dem Versuch absichtlich getrocknete Peritonealüberzug wird allmählich feucht und glänzend durch eine dasselbe überkleidende blutig-seröse, visköse Flüssigkeit, welche sich bei fortgesetztem Versuche allmählich in beträchtlicher Menge in der Bauchhöhle ansammelt. Zugleich bemerkt man eine immer mehr steigende Volumzunahme und Ausdehnung, vor allem des Magens, nach und nach aber auch sowohl der dünnen wie der dicken Gedärme. Die Wandungen sowohl des Magens wie der Gedärme werden prall gespannt, schwellen an, und es wird sofort sichtbar, daß der vorher geringe Inhalt der Gedärme nach und nach vermehrt wird. Dieser Zustand wird um so deutlicher, wenn das Tier vor der Tötung längere Zeit weder Nahrung noch Flüssigkeit erhielt. In gleicher Weise schwellen die Nieren an und erlangen ein beträchtliches Volumen, ohne daß sich in der Harnblase eine Vermehrung der Flüssigkeit erkennen läßt. An der Leber ist eine deutliche Volumzunahme nicht zu erkennen, nur treten auf der Oberfläche zahlreiche rote Punkte und kurze Streifchen hervor. Es wurde auch bei diesen Versuchen dafür gesorgt, daß eine eventuelle Blutbewegung durch die venösen Bahnen in keiner Weise beeinträchtigt werde. Trotzdem fanden sich an der Einmündung der Hohlvene in den rechten Vorhof kaum einzelne Tropfen eines blutigen Serums.

Nach dem Versuche zeigt sich das ganze Peritoneum von einer klebrigen, eiweißreichen, blutigen Flüssigkeit überkleidet, in hohem Grade glänzend, und die gleich beschaffene in der vorher leeren und trockenen Bauchhöhle angesammelte Flüssigkeit enthält nebst den bekannten Gewebeelementen zahlreiche Blutkörperchen. Im Magen befindet sich eine große Menge Blutes, die Magenschleimhaut ist an ausgebreiteten Stellen dunkelbraunrot und blutig suffundiert, an anderen Stellen rot punktiert und gestreift, das Epithelium allenthalben wohl erhalten, doch alle Schichten der Magenwandungen erscheinen von einer blutigen Flüssigkeit infiltriert. Desgleichen ist auch die Schleimhaut der Gedärme allenthalben an zahlreichen Stellen blutig unterlaufen, während sich an anderen Stellen ausgebreitete, dichte, dunkelrote Gefäßnetze zeigen. Auch am Netz und Gekröse und besonders entlang der Be-

festigung des letzteren an dem Verdauungstraktus sind die Arterien mit Blut gefüllt, und werden zahlreiche verschiedene kleine und große Blutunterlaufungen wahrgenommen. Die Nieren sind auffallend vergrößert, strotzend rot und derb, das Nierenbecken und die Nierenkelche enthalten nichtsdestoweniger nur einige Tropfen einer blassen, etwas trüben Flüssigkeit. Auch die Harnblase zeigt während des ganzen Versuches, mit Ausnahme einer Schwellung der Wandungen, bezüglich der Spannung und des Umfanges keine Änderung. In den Verzweigungen sowie in dem Stamme der Pfortader und in der Hohlvene befindet sich nicht mehr Blut, als vor dem Versuche bereits konstatiert worden war.

Es ist schon durch die Gegenwart von Blutkörperchen in dem Transsudate des Peritoneums, sowie durch die große Menge des im Verdauungskanale angesammelten Blutes, ohne daß mit freiem Auge erkennbare Zerreißungen der Gefäße entstanden wären, der Beweis geliefert, daß durch die Wandungen der Kapillaren ein Austritt der Blutkörperchen stattgefunden hat. Noch deutlicher wird der Vorgang erkannt durch die mikroskopische Untersuchung der vorher in absolutem Alkohol gehärteten Gewebe.

Die mikroskopischen Bilder der durch die vorerwähnten Versuche mit toten Organen gewonnenen Präparate können allerdings den, im lebenden Organismus entstandenen Entzündungsformen nicht vollkommen entsprechen. Allein der gänzliche Mangel aller Lebenserscheinungen läßt an den Geweben jene Veränderungen, welche nur in den Anomalien des Blutkreislaufes ihren Grund haben können, nur um so deutlicher und reiner zustande kommen. Durch geeignete Modifikationen, welche in den Versuch eingeführt werden, läßt sich eine Mannigfaltigkeit der in der Hauptsache übereinstimmenden Formen erzielen, durch welche das Charakteristische des Vorganges sehr genau verfolgt und erkannt werden kann. Damit wird zugleich ein Standpunkt für Erörterung sehr wichtiger klinischer Fragen gewonnen.

Von Einfluß auf die Entstehung der Gewebeveränderungen ist es, ob die Tötung des Tieres 10—24 Stunden vor der Einleitung des Versuches erfolgt, oder ob derselbe unmittelbar nach dem Erlöschen des Lebens mit dem noch warmen Körper vorgenommen wird. Es ist nicht

gleichgültig, ob man einzelne vom Körper getrennte Organe für sich oder dieselben im unversehrten Zusammenhange mit der Nachbarschaft verwendet, ob der Versuch mit allen Unterleibsorganen bei geschlossener Bauchhöhle oder nach erfolgter Bloßlegung der Baucheingeweide vor sich geht. Auch der Druck, unter welchem das Blut in die Arterien strömt, dann die Dauer des Versuches ist für die Erzeugung der jeweiligen Gewebeveränderungen nicht ohne Belang. Allein, wie sehr man auch die Methoden des Versuches ändern mag, solange den aus meinen Untersuchungen über Transfusion hervorgehenden Bedingungen entsprochen wird, treten Veränderungen der Gewebe ein, welche die wesentlichsten Merkmale der Entzündung an sich tragen.

Die Anzahl der angefertigten Präparate ist zu groß, des daran Bemerkenswerten zu viel, als daß sofort auf eine erschöpfende Darstellung eingegangen werden könnte. Zudem hat Dr. Glax die mikroskopische Durchforschung des Gegenstandes übernommen und wird seinerzeit die Ergebnisse im Detail veröffentlichen. Für den mit vorliegender Skizze beabsichtigten Zweck dürfte es genügen, das Wesentlichste der histologischen Verhältnisse an den gehärteten und nachher durchsichtig gemachten Präparaten kurz anzudeuten.

Das Vorkommen von roten Blutkörperchen in den Lungenalveolen und Anhäufung derselben in den Kapillaren wurde schon oben erwähnt. Im Peritoneum zeigt sich massenhafte Anhäufung roter Blutkörperchen in der Umgebung der gleichfalls von denselben dicht erfüllten Gefäßen. Am Magen erscheint das submuköse und ebenso das subseröse Bindegewebe an ausgebreiteten Stellen von ausgetretenen Blutkörpern erfüllt, während die übrigen Schichten braun tingiert gefunden werden. An anderen Präparaten sind sämtliche die Labdrüsen umspinnenden Gefäße mit dicht gedrängten Blutkörpern vollgepfropft. In den Gefäßen der Dünndarmwandungen zeigt sich dieselbe massenhafte Anhäufung von Blutkörperchen; die letzteren werden aber ebenfalls in großer Menge außerhalb der Gefäße, vornehmlich in den Zotten, hier mitunter zu rundlichen Haufen zusammengeballt, vorgefunden. In den Nieren bieten einige Präparate bei schwacher Vergrößerung den Anblick einer prachtvollen Injektion der Glomeruli, der Vasa afferentia und efferentia. Eine

starke Vergrößerung läßt alle Vasa afferentia, Glomeruli und Vasa efferentia und an vielen Stellen auch die Kapillarnetze der gewundenen Harnkanälchen erweitert und mit Blutkörperchen vollgepfropft erkennen. Am auffallendsten ist die Erweiterung der Glomeruli, welche oft dicht an die Kapsel angedrückt erscheinen. Bei anderen Präparaten — mit modifizierter Versuchsmethode erzeugt — sind sämtliche Arteriolae rectae mit Blutkörperchen überfüllt, hingegen die Malpighischen Knäuel nahezu blutleer. Zu bemerken ist noch, daß alle aus einem Versuche hervorgegangenen Präparate in dem wesentlichen der Bilder eine vollkommene Übereinstimmung zeigen.

Nachdem bei diesen Versuchen mit defibriniertem Blute an toten Körperteilen Anschwellung, intensive Rötung und blutige Infiltration erfolgt, so ist die Diapedesis nicht zu bezweifeln. Was ich aber glaube betonen zu müssen, ist der Umstand, daß die Diapedesis unter Vermittlung der Transfusion erfolgt, und zwar unter Bedingungen, welche vollkommen denen gleichen, die bei meiner Entwicklung der Transfusionsgesetze als die entscheidenden Momente bezeichnet worden sind. Die Vorgänge der Entzündung werden nach meinen hydraulischen Untersuchungen unvermeidlich eintreten, auch wenn für die Gewebeflüssigkeit offene Ableitungskanäle vorhanden sind, sobald durch den transfusionsfähigen Abschnitt der Gefäße das Druckgefälle zu steil geworden ist. Das ist aber in toten Körperteilen unbedingt vorauszusetzen, nachdem die Arterienwandungen, ihrer Kontraktions- und Akkommodationsfähigkeit vollkommen beraubt, dem Blutdrucke in jedem ihrer Querschnitte, nach der ihnen nur noch eigenen physikalischen Elastizität, unbedingt nachgeben. Dadurch wird wegen Verminderung der Widerstände auf der ganzen arteriellen Bahn auch der Querschnitt in den Endverzweigungen erweitert, und daselbst ein Blutdruck erzeugt, welcher mit Rücksicht auf die physikalischen Eigenschaften der Kapillarwandungen absolut zu groß erscheint.

Indem auf diese Weise das Druckgefälle durch die Kapillaren übermäßig steil geworden ist, nimmt der Transfusionsakt durch die Kapillarwandungen auch sofort solche Dimensionen an, daß der Gewebedruck allenthalben übermäßig steigt, und befähigt wird, den inneren Druck in

allen jenen Kanälen vollkommen zu vernichten, wo er im Beginne des Versuches schon sehr niedrig war, d. i. in allen Lymphkapillaren und in den Endquerschnitten der Blutkapillaren oder ersten Venenanfänge. — Dieser abnorme Gewebedruck wird selbst da unüberwindlich, wo für den Abfluß desselben die allergünstigsten Bedingungen bestehen, und die Bewegung der Gewebeflüssigkeit noch überdies durch keine zelligen Elemente beeinträchtigt wird, wie in den Lungen. Der Inhalt der Lungenzellen erscheint den Kapillaren gegenüber als Gewebedruck, und obwohl derselbe in den Bronchien einen freien Ausfluß findet, steigt er doch auf jene Höhe, welche eine ungestörte Blutbewegung durch die Lungenvenen nicht mehr aufkommen läßt. In Geweben hingegen, wo der Abfluß der Gewebeflüssigkeiten minder günstig ist, wie in allen Organen der Bauchhöhle, und in den Weichteilen der Extremitäten, erreicht die durch Transfusion erzeugte Drucksteigerung innerhalb der Geweberäume sofort einen solchen Grad, daß die Blutbewegung durch die Venenverzweigungen gänzlich unmöglich wird. Eine vollkommene Unterbrechung des Blutstromes am Ende der Kapillaren ist ganz unvermeidlich, da, wie der Versuch zeigt, der arterielle Druck, und unter anderem auch der Gewebedruck, mit der Versuchsdauer eine sehr beträchtliche Steigerung erfährt. Es ist dieser Vorgang begreiflich, nach meinem auf S. 22 entwickelten Gesetze über die Wirkung eines Stauungsmomentes von einem Abschnitte der Blutbahn aus, auf die von der arteriellen Seite her zuführenden Wege.

Ich hoffe in dem weiteren Verlaufe meiner Erörterungen über den Entzündungsprozeß zu zeigen, daß kein Ergebnis der neueren exakten Forschung mit meiner hydraulischen Auffassung im Widerspruch steht. Nur auf einen Umstand will ich sofort eingehen, daß nämlich eine deutliche Verengerung, oder im weiteren Verlaufe des Prozesses, eine vollkommene Abschnürung eines Querschnittes in den Endverzweigungen der Kapillaren oder den ersten Venenanfängen nicht hervorgehoben erscheint. — Obwohl ich mir nicht anmaße, in der mikroskopischen Untersuchung die zu einem entscheidenden Ausspruche nötige Gewandtheit zu besitzen, so glaube ich doch an der Möglichkeit eines einwandfreien Nachweises im lebenden Versuchstiere zweifeln zu müssen. Wenn nämlich

durch eine übermäßige Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten, die ja bekanntlich jeden Entzündungsprozeß einleitet, endlich der innere Druck am Ende der Kapillarbahn oder am Anfange der venösen Zweigchen überwunden wird, so erfolgt die Kompression des Lumens nicht längs einer gewissen Strecke, sondern, wie aus meinen im ersten Abschnitte dieser Arbeit angeführten Versuchen ausnahmslos hervorgeht, nur an einem einzigen Querschnitte, dessen Länge an so kleinen Gefäßen ohne Zweifel unmeßbar, und, wie ich glaube, auch unsichtbar ausfallen muß. — Wenn zu Transfusionsversuchen entsprechend vorbereitete, dünne Gedärme eines neugeborenen Kindes oder eines sehr kleinen Tieres verwendet werden, so ist eine Verengerung des letzten Stückes nur sichtbar, solange der Gewebedruck noch geringer ist, als der innere Druck am Ende des unter dem Gewebedruck befindlichen Gefäßstückes. Hat einmal durch fortgesetzte Transfusion der äußere Druck den am Endquerschnitte des betreffenden Gefäßes befindlichen inneren Druck überwunden, so erfolgt nach einer Reihe erzitternder oder auf- und zuklappender Bewegungen daselbst, endlich eine vollkommene Verschließung, welche ganz der Abschnürung mittels eines dünnen Fadens gleicht; infolge der dadurch erzeugten stauenden Wirkung wird der innere Seitendruck unmittelbar vor diesem scheinbar abgeschnürten Querstücke des Darmes erhöht, und dieser bis zum höchsten Grade seiner Dehnbarkeit erweitert.

Unmittelbar hinter der verengerten Stelle verbleibt der Druck der ruhenden Flüssigkeitssäule den im Ende des Rohres noch zu überwindenden Widerständen entsprechend, und kann innerhalb gewisser Grenzen beliebig erhöht oder verringert werden. Bei diesen Versuchen geht, wie ich zu bemerken Gelegenheit hatte, der Verengerung am Ende des transfundierenden Gefäßes, immer Erweiterung der vorhergehenden Querschnitte, mit Steigen der zugehörigen Manometer, und Verlangsamung der Flüssigkeitsbewegung voraus. Ebenso kommt es jenseits des verengerten Querschnittes, zur Verlangsamung der Flüssigkeitsbewegung welche allmählich stoßweise erfolgt, um endlich zum vollkommenen Stillstand zu gelangen. Indem bei der Entzündung am lebenden Versuchstiere jedesmal Erweiterung der zuführenden Gefäße und Kapillaren mit

Verlangsamung der Blutbewegung nachweisbar ist, während für eine Vermehrung der Widerstände in denselben kein natürlicher Grund zu finden ist; so ist die Entwickelung eines stauenden Momentes, eines unüberwindlichen Blutbewegungshindernisses beim Übergange der Kapillaren in die Venen, als Anteil am Entzündungsvorgange, ein physikalisches Postulat. Meine Untersuchungen über Transfusion, welche mit Berücksichtigung aller in der Blutbahn bestehenden physikalischen Verhältnisse ausgeführt worden sind, erweisen den Eintritt jenes Stauungshindernisses in der Form einer auf einen einzigen Querschnitt jedes Gefäßchens beim Übergange der Kapillaren in die venöse Bahn beschränkten Kompression infolge übermäßig gesteigerten Gewebedruckes als eine Notwendigkeit. Die Voraussetzung dieses Stauungsmomentes, als eines bei dem Vorgange der Entzündung wesentlichen Gliedes, ist nicht abzuweisen, obwohl dasselbe durch die mikroskopische Untersuchung der Entzündung am lebenden Versuchstiere bisher nicht konstatiert worden ist (vergl. S. 43—48).

Die entzündlichen Erscheinungen an den ersten Venenanfängen, speziell die Verlangsamung der Blutbewegung, welche sich bisweilen sogar bis zum Stillstande steigert, sprechen ebenfalls für meine Voraussetzungen. Wenn diese Venen noch ein Lumen besitzen und von Blut erfüllt sind, so liegt der Grund darin, daß der venöse Blutdruck der angrenzenden anastomosierenden, noch unter dem allgemeinen Blutdruck befindlichen Venen, deren Inhalt in die aus dem Entzündungsgebiete hervorgehenden Venenzweigchen treibt. Es ist daher nicht zu wundern, wenn zeitweise eine schwankende, oder rückgängige Blutbewegung in den Venen beobachtet wurde. Es sind sogar alle Beobachtungen bezüglich der Blutbewegung im Entzündungsgebiete selbst, sowie in dessen Umgebung begreiflich, wenn man bedenkt, daß der Vorgang der Entzündung vom Augenblick der Zunahme des Gewebedruckes bis zur Überwindung des inneren Druckes am Übergange von den Kapillaren zu den Venen, sehr allmählich erfolgt. Es kann daher die Verlangsamung der Blutbewegung von den Kapillaren in die zugehörigen Venen in jeder Gradabstufung vor sich gehen. Aber mit der Zunahme des Gewebedruckes und mit der dadurch bedingten Verengerung dieser bezeichneten Querschnitte steigert

sich auch das Stauungsmoment, und es wird demgemäß auch die Verlangsamung der Blutbewegung in den Kapillaren und zuführenden Arterienzweigchen auffälliger. Damit steigert sich zugleich der Seitendruck wie auch der Transfusionsprozeß, und es wird klar, daß bei einer gewissen Steigerung der entzündlichen Anschwellung eines Gewebes in vielen Kapillaren Stase, und endlich Austritt von Blutkörperchen erfolgen muß. Es ist aus diesen Vorgängen auch einleuchtend, daß von den Kapillaren aus vorwaltend Diapedesis vor sich geht, während aus den ersten Venenanfängen Auswanderung farbloser Blutkörperchen erfolgt.

Zur Zeit, wo die Verengerung der Übergänge aus den Kapillaren in die Venen auftritt, nimmt die Treibkraft für die Venenstämmchen genau entsprechend ab; und wenn sie auch für eine Fortbewegung der dahin gelangenden roten Blutkörper genügt, so ist sie nicht mehr imstande, die durch Klebrigkeit und durch das Lokomotionsvermögen ausgezeichneten farblosen Blutkörper in ebenso ungestörter Bewegung zu erhalten. Diese haben nun Gelegenheit, an den Wandungen der Venenzweigchen in Ruhe zu verbleiben, und aus ihren bekannten vitalen Eigenschaften ist die nachherige Auswanderung durch Lücken der Gefäßwand nicht schwierig zu begreifen.

Ich glaube nicht erst betonen zu müssen, daß mit den an Kadaverteilen vorgenommenen Transfusionsversuchen nicht in das Gebiet der histologischen Forschung hinüber gegriffen werden soll; es handelt sich vielmehr nur darum, jenen Anteil an den Vorgängen der Entzündung zu umgrenzen, welcher nach bestimmten mechanischen Gesetzen zustande kommen muß, um dann denjenigen Anteil um so besser beurteilen zu können, welcher in vitalen Zuständen des Organismus begründet ist. In dieser Beziehung sind, wie ich glaube, die Ergebnisse des Versuches am toten Körper nicht zu unterschätzen. Diese Versuche zeigen zunächst, welche Veränderungen der Gewebe, und unter welchen mechanischen Bedingungen dieselben zustande kommen; und dann zeigen sie auch, was ohne Intervention vitaler Eigenschaften und Kräfte unmöglich ist.

Meine Versuche mit toten Geweben geben mir die Gewißheit, daß nach den von mir entwickelten Gesetzen über Transfusion drei wesentliche Merkmale der Entzündung sich einstellen: Rubor, Tumor und Aus-

tritt von Blutkörpern in die Gewebe. Es wird aber auch unzweifelhaft, daß durch den geschilderten Mechanismus der Blutbewegung, indem er jene drei Momente der Entzündung bewirkt, zugleich Bedingungen herbeigeführt werden, welche mit dem Begriffe eines normalen Zellenlebens unverträglich sind. Es wird ein enorm hoher Gewebedruck erzeugt, unter Verlangsamung der Blutbewegung, die, bei kontinuierlicher Zunahme des inneren Blutdruckes am Orte der Entzündung, in Stillstand übergehen kann. Daß unter diesen Umständen nicht bloß der Flüssigkeitsverkehr nach mechanischen Gesetzen, sondern daß auch der Diffusionsprozeß zwischen dem Blute und dem Gewebeplasma nachhaltig beeinflußt, insbesondere gesteigert wird, bedarf wohl keiner ausdrücklichen Beweisführung[33]).

Daß alle Zellen des Organismus vitale Eigenschaften besitzen, daß dieselben gegen direkte Reize empfindlich, in ihren vitalen Zuständen

---

[33]) Die vier sogenannten Kardinalsymptome des entzündlich veränderten Gewebes: Calor, Rubor, Tumor und Dolor werden von allen Experimentalpathologen in der gleichen Weise erklärt.

Dabei macht die Erklärung des Rubor keine Schwierigkeiten. Die Hyperämie, sei sie nun durch Reizung der Dilatatoren oder durch eine Lähmung der Konstriktoren oder gar durch eine völlige Unwirksamkeit des ganzen Erfolgsorganes bedingt, erklärt den Rubor in befriedigender Weise.

Auch die im Initialstadium einer akuten, lokalisierten Entzündung auftretende Schwellung — der entzündliche Tumor — ist unter Berücksichtigung der experimentellen Tatsachen nicht schwierig zu erläutern.

Es ist zweifellos, daß schon eine hochgradige Hyperämie den Umfang e ies Organes vermehrt, wie die Resultate von plethysmographischen Versuchen es erweisen. Dazu kommt noch die erhöhte Transsudation. Wenn schon eine länger andauernde Hyperämie eine vermehrte Lymphbildung herbeiführt (Rogowicz) und bei systematisch wiederholter Reizung eines Vasodilatators, wie der Nervus lingualis für die Zunge des Hundes einen darstellt, sogar ein Ödem auftreten kann (Ostroumoff), so wird gegen die Behauptung, daß entzündliche Hyperämie den gleichen Erfolg hat, kein Einwand bestehen.

Dazu kommen noch die zahlreichen Ergebnisse einer Reihe von experimentellen Untersuchungen an entzündlich verändertem Gewebe. Sowohl auf dem Wege direkter, mikroskopischer Beobachtung lebender Objekte als auch durch andere Tierversuche ist es sichergestellt, daß bei entzündlicher Hyperämie ein vermehrter Übertritt von Blutflüssigkeit in das Gewebe stattfindet.

Der vermehrte Transsudationsvorgang kennzeichnet sich unter dem Mikroskope durch das Verschwinden der Plasmastrecken aus der Blutsäule. Dadurch rücken die Blutkörperchen immer näher aneinander, bis sie endlich als eine nahezu

an Ernährungsvorgänge gebunden sind, daß ihnen die Mittel ihrer Erhaltung und Vermehrung vom Blute aus zugehen, daß sie bei reichlichem Nahrungszufluß gedeihen, bei Entziehung desselben zugrunde gehen, sind Tatsachen, deren Begründung mir niemand zumuten wird, der mit

---

kompakte Masse das Blutgefäß erfüllen. Auf diese Verhältnisse wurde schon bei Erörterung des „Anschoppungsprozesses" aufmerksam gemacht (S. 44).

Bei den Messungsversuchen des arteriellen Blutdruckes in den Schwimmhautgefäßen des Frosches wurde mitgeteilt (S. 202), daß der extravaskuläre Druck, der auf die Schwimmhautgefäße durch den Kompressionsapparat ausgeübt wird, in einer einwandfreien Weise die Bestimmung des Minimum- und Maximumdruckes bei gesunder Schwimmhaut gestattet.

Es wurde auch gezeigt, daß diese Methode geeignet ist, bei entzündeter Schwimmhaut, im Initialstadium der entzündlichen Hyperämie, eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes im Entzündungsbezirke nachzuweisen. Wie ich, die oben gegebene Darstellung ergänzend, erwähnen will, gelingt der Nachweis einer Drucksteigerung in den Arterien besonders in solchen Versuchen, in denen die entzündlichen Erscheinungen sich nur ganz allmählich entwickeln oder überhaupt nur einen mäßigen Intensitätsgrad erreichen. Tritt dagegen durch Applikation eines heftigen Entzündungserregers der Gesamtkomplex der entzündlichen Erscheinungen am Gefäßsystem sehr rasch auf, so kann es geschehen, daß mit der extravaskulären Kompressionsmethode die primäre Drucksteigerung in dem arteriellen Gefäß nicht nachzuweisen ist. Es ist im Gegenteil zu konstatieren, daß jener maximale Kompressionsdruck, der zum völligen Auspressen des Blutes aus den Arterien eben genügt, in den nun folgenden Versuchsperioden geringere Werte aufweist als der ursprüngliche, an der gesunden Schwimmhaut gemessene normale arterielle Blutdruck. Im weiteren Versuchsverlaufe sinkt dieser extravaskuläre Kompressionsdruck immer weiter.

Die sukzessiven Werte aus einem solchen Versuche sind der Anzahl der Messungen entsprechend geordnet, auf S. 203 u. 204 mitgeteilt.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß dieses Versuchsergebnis in keiner anderen Weise zu deuten ist, als daß die im Gewebe auftretende Transsudat- und Exsudatmasse ihrerseits einen Druck auf die Blutgefäße ausübt. Wie ich an einer anderen Stelle (Beiträge z. Kenntnis d. norm. u. pathol. Blutstroms, S. 163 [179]) darauf hingewiesen habe, ist die Beteiligung des Gewebedruckes, d. h. der Spannung der in den Spalten des Gewebes enthaltenen Flüssigkeit, bei diesen Versuchsergebnissen von Wichtigkeit. Der Gewebedruck ist nämlich selbst ein extravaskulärer Druck. Jede Änderung des Gewebedruckes muß die Resultate der Messung mit einem Kompressionsapparate, bei dem der Druck von außen her auf das Gewebe wirkt, beeinflussen. Eine Abnahme des Gewebedruckes wird eine Erhöhung und jede Zunahme des Gewebedruckes eine Verminderung des zur Kompression der Blutgefäße nötigen Apparatdruckes herbeiführen. In meiner Abhandlung über Entzündung (Jena 1908, S. 43) habe ich das Verhalten des Gewebedruckes zum Kompressionsdruck in der Weise dargestellt, daß ich den Blut-

dem heutigen Stande der Physiologie und Histologie vertraut ist und das höchst bedeutungsvolle Werk: „Die Cellularpathologie von Virchow“ zu würdigen weiß.

---

druck B als konstant annahm und die Gleichung $B = G + A$ aufstellte, in der G und A zwei Variable seien, und zwar stellt G die stets wachsende Größe des Gewebedruckes und A die allmählich an Wert abnehmende Größe des Apparatdruckes (extravaskulärer Kompressionsdruck) dar. Die Annahme, daß der Blutdruck B konstant sei, entspricht nur dann den tatsächlichen Verhältnissen, wenn unter B die Gesamtenergie (kinetische und potentielle Energie) der Flüssigkeitsteilchen des in der gemessenen Arterie vorhandenen Blutes verstanden wird. Der manometrisch gemessene Blutdruck wird ja tatsächlich als Maximumdruck dadurch gemessen, daß die Strömung des Blutes in der Arterie zum Stillstand kommt, somit an der Meßstelle keine kinetische Energie in der Form von Bewegung der Flüssigkeitsteilchen vorhanden ist.

Nimmt man beispielsweise die im Versuchsbeginn gemessene Gesamtenergie, wie das in manchen Versuchen der Fall war, mit 400 mm H_2O an und war der zur Kompression der Arterie nötige Apparatdruck im weiteren Verlaufe des Versuches schließlich auf 200 mm H_2O gefallen, so ergibt sich aus der Gleichung $400 = G + 200$, daß G mindestens $= 200$ mm H_2O zu setzen sei. Aber auch diese Größe ist um einen kleinen unbekannten Wert zu gering.

Es fehlt nämlich der Wert des normalen ursprünglich vorhandenen Gewebedruckes. Es kann angenommen werden, daß unter normalen Verhältnissen der Wert des Gewebedruckes G in obiger Gleichung eine positive Größe darstellt. Gewebedruckmessungen wurden zuerst an normalen Geweben von v. Schulten und Landerer ausgeführt. Ersterer bestimmte mittels eines Manometers, das den Druck ohne Verlust von Flüssigkeit zu messen gestattete und durch eine Einstichkanüle mit dem Innern des Bulbus oculi in Verbindung war, den intraokulären Druck.

In einer weniger einwandfreien Weise hat Landerer mittels Einstichkanüle an mit ClNa-Lösung gefüllter vertikaler Glasröhre denjenigen Druck, bei welchem weder ein Überfließen der Kochsalzlösung in das Gewebe noch ein Rückfluß aus dem letzteren in die Glasröhre erfolgt, als normalen Gewebedruck gemessen. Landerer fand den Gewebedruck verschiedener Körperregionen immer positiv und zwischen 12 (Leber) bis 700 mm H_2O (Achillessehne), je nach dem Bau der Organe.

Ich will mich in eine Kritik der Versuche von Landerer nicht einlassen und nur hervorheben, daß nach seiner Methode stets ein positiver Druck von oft ziemlich beträchtlicher Höhe gemessen wurde.

Es muß auch für das Gewebe der Schwimmhaut des Frosches ein derartiger meßbarer Druck oder eine Gewebespannung angenommen werden. Der Wert dieses Druckes kann nicht annähernd so hoch sein wie jener, den Landerer für die Haut des Hundes (mit 140 mm Wasser) oder für die Unterhautzellgewebe des Menschen (mit 550 mm Wasser) gefunden hat. Der Grund zu dieser Annahme ist darin gelegen, daß beim Kaltblüter eine der geringeren Spannung des arteriellen Blutes entsprechende geringere Gewebespannung bestehen wird und ferner darin,

Wenn diese unwiderlegbaren Tatsachen Anerkennung finden, so stelle ich die Frage: Kann eine lokal eingreifende Störung der Blutbewegung, welche in einem begrenzten Gewebe Röte, Schwellung, Austritt von Blut-

daß bei der Methode von Landerer wenigstens bei der Untersuchung des derberen Bindegewebes jener Wasserdruck, der die Gewebeelemente eben auseinanderdrängt, als maximaler Gewebedruck bestimmt erscheint.

Wie sich aus einer Reihe von Blutdruckversuchen am Frosche ergeben hat, beträgt dessen Aortendruck etwa 30 mm Hg im Maximum oder ca. 400 mm H_2O. Das ist nun der beiläufige Wert des nach der Methode der extravaskulären Druckmessung bestimmten manometrischen Maximumdruckes der größeren Schwimmhautarterien. Gegen eine solche anscheinend paradoxe Tatsache spricht nur der Umstand, daß besondere Versuche über das Verhalten des Froschherzens bei derartigen Messungen bisher nicht angestellt wurden. Für die Möglichkeit, daß solche Druckverhältnisse bestehen, kann aber angeführt werden, daß akzessorische Triebkräfte, wie sie von verschiedenen Forschern in der Muskelmasse der Arterienwand angenommen werden, bei der Erzeugung einer hohen Blutspannung in peripheren Gefäßbezirken beteiligt sein können.

Man sieht, das Problem ist nichts weniger als einfach.

Ich selbst habe in einer Anzahl systematischer Versuche, die ich für besondere Zwecke angestellt habe, den Gewebedruck im Ohre des Kaninchens bei verschiedenen Graden entzündlicher Schwellung mit einer einwandfreien Methode gemessen. Da ich die Absicht habe, die Ergebnisse dieser Untersuchungen demnächst zu veröffentlichen, so kann ich hier nur mitteilen, daß ich den Gewebedruck im krankhaft geschwellten Gewebe des Kaninchenohres dem Grade der Schwellung entsprechend hoch, bis zu 400 mm H_2O fand, daß aber dieser Druck meist hinter dem in der Art. aur. med. zurückbleibt. Dabei ist nicht zu vergessen, daß sich letztere ebenfalls im Gebiete der entzündlichen Veränderung befindet. Meine Beobachtung wird durch die Versuche von Bogomolez bekräftigt.

Dieser Forscher maß den Blutdruck in der Art. auric. media und fand in der Norm einen Wert von ca. 14 mm Hg.; bei Wärmehyperämie bis zu 65 mm Hg. Es muß den Ergebnissen der experimentellen Forschung entsprechend angenommen werden, daß der Gewebedruck einen wechselnden, in der Norm meist geringen, mit steigendem Kapillardruck einen höheren Wert hat.

Ob der Gewebedruck unter gewissen Umständen so niedrig sein kann, daß er zu vernachlässigen wäre, läßt sich allerdings aus dem vorliegenden Tatsachenmaterial nicht direkt entnehmen. Die Möglichkeit, daß dieser Fall eintritt, ist aber nicht ausgeschlossen.

Jedenfalls ergibt sich aus dieser Erörterung, daß der Wert des Blutdruckes B in der Gleichung: $B = G + A$ niemals niedriger ist als der gemessene Apparatdruck A, sondern immer höher, wenn G (der Gewebedruck) einen positiven Wert hat. Nur in einem Falle, wenn $G = 0$ (Null) ist, wird $B = A$. Daß G in der Schwimmhaut des Frosches je einen negativen Wert annimmt, dürfte kaum vorkommen.

Für die Erklärung des entzündlichen Tumors ist außer den Versuchen, die das Vorhandensein einer Gewebespannung und deren Zunahme unter gewissen

körpern, abnormen Gewebedruck und gründliche Änderung aller Diffusionsvorgänge bewirkt, tagelang andauern, ohne den Zellen ein abnormer Reiz zu sein, ohne in diesen abnorme Imbibition und Quellung zu ver-

krankhaften Verhältnissen erweisen, auch das Verhalten des Lymphstroms von Wichtigkeit. Die Versuche von Cohnheim und von Lassar ergaben, daß in einem Entzündungsbezirke die Lymphgefäße stark anschwellen, daß viel Lymphe aus ihnen abfließt und daß diese Erscheinungen meist der Ausbildung des entzündlichen Tumors vorangehen.

Lassar sammelte aus den Lymphgefäßen eines Hundebeines, dessen Pfote entzündet war, in einer Stunde 28,5 ccm Lymphe, während aus dem gesunden Bein in der gleichen Zeit nur 4 ccm abtropften.

Cohnheim zeigte, daß mit dem Beginn der Entzündung die Lymphgefäße des Hundebeines sich zu füllen beginnen, endlich prall gespannt sind und daß aus ihnen sehr große Lymphmengen gewonnen werden können, daß aber erst einige Zeit nachdem die Füllung der Lymphgefäße schon ihr Maximum erreicht hat, die sichtliche Volumzunahme, die Schwellung der entzündeten Pfote beginnt.

Aus dem Ergebnisse dieser Versuche hat bekanntlich Cohnheim die Insuffizienz der Lymphbahn für den Abfluß rasch entstehender, flüssiger Transsudate und Exsudate ermittelt.

Alle hier angeführten Argumente zur Erklärung der Schwellung des entzündeten Gewebes befinden sich mit den Ergebnissen des schematischen Versuches von Körner in völliger Übereinstimmung. Außer den angeführten Schwellungsursachen führt Körner noch die Extravasation weißer Blutkörperchen und roter Blutscheiben als einen die Bildung des entzündlichen Tumors beeinflussenden Umstand an. Darauf will ich hier nicht näher eingehen, da es sich im wesentlichen bei allen Entzündungsprozessen, welche die vier Kardinalsymptome des Calor, Rubor, Tumor und Dolor in ausgesprochener Weise zeigen, im allgemeinen um akute Entzündungen handelt. Diese Form des Entzündungsprozesses, bei der die am Gefäßsystem auftretende Funktionsstörung das Krankheitsbild beherrscht, steht hinsichtlich ihrer Symptome in ganz unmittelbarer Beziehung zur hydraulichen Theorie Körners.

Nur für diese Form des akuten Entzündungsprozesses, zu der meines Erachtens auch das „entzündliche Ödem", oder, wie es auch genannt wurde, die „seröse Entzündung" zu rechnen ist, gelten die physikalischen Gesetze, die aus dem schematischen Versuche von Körner und aus den Tierversuchen abgeleitet wurden, ohne jede Einschränkung.

Es ist dabei zu bemerken, daß alle Formen der akuten Entzündung, ob dieselbe nun zur restitutio ad integrum oder zur Eiterung und Nekrose führt, in allen Stadien, in denen ein durch den Blutkreislauf vermittelter Flüssigkeitsverkehr noch besteht, die geschilderten Verhältnisse des Blutstroms und der Gewebespannung erkennen lassen.

Allerdings ist bei der akuten Entzündung auch eine Beteiligung des Gewebes vom Beginne an deutlich ausgesprochen. Doch wird das ganze Initialstadium der akuten Entzündung so sehr von den Erscheinungen am Gefäßapparate und dem

anlassen, ohne eine Steigerung der Lebensvorgänge zu bewirken, welche bei schrankenlosem Fortschreiten des Prozesses selbst bis zur Vernichtung der Elemente sich erweitern kann? — Ich glaube, man müßte erst neue

durch letzteren vermittelten Flüssigkeitsverkehr beherrscht, daß eine Sonderung dieser Erscheinungen von den Veränderungen des Gewebes völlig gerechtfertigt erscheint.

Das gilt besonders für die systematische Trennung der Entzündungsprozesse in die zwei Formen der akuten und chronischen Entzündungen. Bei den letzteren, zu denen man gewöhnlich auch noch die spezifischen, mit charakteristischer Gewebemetamorphose einhergehenden Formen rechnet, kennzeichnet eben das morphologische Verhalten des Gewebes das Entzündungsbild. Ich halte es deshalb auch für verfehlt, daß Körner die physikalischen Gesetze des Flüssigkeitsverkehrs auch bei den chronischen Entzündungen als die wesentlichste Ursache für den typischen Charakter dieser Entzündungsformen betrachtet. Ich werde auf diese Umstände später noch zurückkommen.

Vorläufig wollen wir Körners Auffassung über das dritte Kardinalsymptom der Entzündung, den Calor, besprechen.

Die Ursache der erhöhten Temperatur eines entzündeten Körperteiles ist nach Körners Ansicht hauptsächlich in einer Erhöhung der Wärmeproduktion zu suchen. Es wird zwar die vermehrte Wärmezufuhr durch den hyperämischen Blutstrom als ein wichtiger Faktor für die lokale Erhöhung der Eigenwärme betrachtet, aber das Hauptgewicht doch auf die entzündlichen Stoffwechselvorgänge als Wärmequelle gelegt.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Ursachen der Eigenwärme des gesamten Warmblüterkörpers betrachten wir sie als die Resultierende von zwei Faktoren, der Wärmebildung und der Wärmeabgabe. Die Temperatur ist selbst wieder ein Faktor im Maße der Wärme, welches durch die Formel $M\ C\ T$ dargestellt erscheint. Dabei ist M die Masse, C die Wärmekapazität und T die Temperatur. Da nun M und C zwei bekannte unveränderliche Größen darstellen, steht die Temperatur in derselben Beziehung zu Wärmeproduktion und Wärmeabgabe wie die Eigenwärme selbst.

Bei der Beurteilung der Temperatur eines einzelnen Körperteiles kommt außer der daselbst stattfindenden Wärmebildung und der Wärmeabgabe an die Umgebung, noch wesentlich die Zufuhr der Wärme in Betracht. Wo die Wärmeabgabe, wie in einzelnen Organen des Körperinnern (Leber, Milz, Niere usw.), gering ist, kann von einer bedeutenden Zufuhr von Wärme durch das arterielle Blut kaum gesprochen werden. Anders verhält es sich bei den einer starken Abkühlung ausgesetzten Körperteilen. Bei diesen spielt die Zufuhr von Wärme durch den Blutstrom eine bedeutsame Rolle. Die unbekleideten Teile des menschlichen Körpers sind in der kalten Jahreszeit bekanntlich für die Erhaltung einer das Gewebeleben noch ermöglichenden Temperatur gänzlich auf die Wärmezufuhr durch das Blut angewiesen.

Wie beträchtlich die Schwankungen der Hauttemperatur sein können, ergibt sich aus Temperaturmessungen, die zu Forschungszwecken am Menschen und am Tiere angestellt wurden.

Entdeckungen machen, um zu beweisen, daß der unter Vermittlung abnormer Transfusion und gesteigerter Diffusion zustande kommende Prozeß ablaufen könne, ohne neben Rötung, Schwellung und Auswande-

---

Unter diesen Messungen interessieren uns wesentlich jene, die sich auf den Entzündungsprozeß beziehen, aber auch jene, die den Einfluß der Hyperämie auf die Temperaturänderung eines Körperteiles untersuchten. Unter den Arbeiten der erstgenannten Gruppe erwähne ich die experimentellen Untersuchungen über die Temperatur in Entzündungsherden von J. Friedländer. Die Ergebnisse der Versuche von Friedländer, sowie früherer Untersucher, die er anführt, sprechen in einer sehr objektiven Weise gegen die Annahme einer besonders gesteigerten Wärmeproduktion im Entzündungsherde. Es stellte sich heraus, daß bei zirkumskripter Entzündung im Muskelgewebe häufig genug im Entzündungsherde niedrigere Temperatur herrschte, als im symmetrischen Gebiete der gesunden Seite. Aber auch bei Körperteilen, deren Lage stärkere Wärmeabgabe nach außen gestattete, ließen die Ergebnisse der thermoelektrischen Temperaturbestimmung des arteriellen und venösen Blutes, sowie die Vergleichung der Temperaturen des Herdes mit der Temperatur innerer Organe keinen sicheren Anhaltspunkt für eine merklich gesteigerte Wärmeproduktion im Entzündungsherde gewinnen.

Ganz besonders lehrreich sind aber die Ergebnisse jener Experimente, die das Verhalten der Gefäße zur Temperatur prüften.

Solche Versuche liegen von Kussmaul und Tenner und Riegel vor. Aber auch die Beiträge zur Temperaturtopographie von Heinrich Körner und die interessanten Untersuchungen von Max Herz über Wärme und Fieber, sowie Fränkels Versuche über Wärmeregulation lassen erkennen, einen wie gewaltigen Einfluß die hyperämische Blutversorgung eines Körperteiles, auf die in ihm herrschende Temperatur hat. Solche Körperregionen, in denen die Wärmeabgabe eine beträchtliche ist, wie die Extremitäten eines Hundes oder die Ohren eines Kaninchens, geben auffälligere Versuchsergebnisse als Organe die gegen Wärmeabgabe geschützt sind.

Temperaturdifferenzen von mehr als 10° C zwischen gesunder und hyperämischer Extremität sind nichts Seltenes. Am Ohr des Kaninchens habe ich selbst Temperaturmessungen in der Fossa conchae vorgenommen und gefunden, daß nach der Durchschneidung beider Nervi auriculares und des Sympathikus auf einer Seite gelegentlich das hyperämische Ohr um mehr als 6—8° C höher temperiert war, als das gleichzeitig gemessene, in mäßiger Blutfülle befindliche gesunde Ohr.

Befindet sich aber die Art. auric. med. des gesunden Ohres im Zustande der Verengerung, oder bringt man das Gefäß des Thermometers nicht in die gegen Wärmeverlust ziemlich gut geschützte Fossa conchae, sondern in eine Falte der Scapha, so können weit größere Temperaturdifferenzen zwischen gesundem und krankem Ohr gemessen werden.

Aus diesen Ergebnissen läßt sich der Schluß ziehen, daß zur Erklärung des entzündlichen Calors die hyperämische Durchströmung des Entzündungsbezirkes völlig ausreicht. Ich beobachtete, daß ein durch nicht entzündliche Vasoparese hyperämisch gemachtes Kaninchenohr gelegentlich höhere Temperatur zeigt als ein entzündetes. Es kommt dabei lediglich darauf an, daß der hyperämische Blut-

rung von Blutkörpern, zugleich endogene Zeugung, Proliferation, Teilung und Vermehrung aller jener Zellen anzuregen, denen hierzu die innere Befähigung gegeben ist, es mögen nun diese Zellen aus dem Blute stammen, oder organische Bestandteile der Gewebe sein.

---

strom in regelmäßiger Weise entwickelt und an keiner Stelle des hyperämisierten Gefäßbezirkes ein zum Stillstand des Blutstromes führendes Strömungshindernis vorhanden ist. Die zuerst genannten Verhältnisse bestehen nach Durchschneidung der Nervi auric. und des Halssympathikus am Kaninchenohr tatsächlich. Beim Entzündungsprozeß hängt die Entwicklung und Andauer eines ungestörten hyperämischen Kreislaufs von der Raschheit ab, mit der die entzündlichen Erscheinungen auftreten. Bei rascher Entwicklung aller entzündlichen Erscheinungen des Blutstromes, nach Applikation eines heftigen Entzündungserregers, kann sehr bald eine weit ausgebreitete Stasis in den Blutgefäßen auftreten.

Wenn wir also von einem entzündlichen Calor sprechen, so finden wir die Hauptursache der Temperaturerhöhung in der vermehrten Wärmezufuhr durch das Blut. Das gilt aber nur für jene Stadien des Prozesses und für jene Zonen des Entzündungsgebietes, in denen ein hyperämischer Kreislauf herrscht.

Im Stadium der Nekrose des Gewebes wird an der nekrotisierten Stelle des Entzündungsherdes keine oder eine nur mäßige Erhöhung der Temperatur über die Norm zu beobachten sein. Ja es liegen experimentelle Ergebnisse vor, die erweisen, daß an solchen Stellen auch eine niedrigerere als die Normaltemperatur herrschen kann (Vergleich mit der gesunden Seite).

Mit dieser Auffassung, daß die Hauptursache des entzündlichen Calors in der entzündlichen Hyperämie liege, ist die Ansicht, daß der Entzündungsherd ein Ort erhöhter Wärmeproduktion sein könne, nicht abgetan. Es soll nur ausgesagt werden, daß die Wärmezufuhr durch einen reichlichen ungehemmten Blutstrom ein viel wirksamerer Umstand für die Temperaturerhöhung ist, als eine in einem eng umgrenzten Gebiet auftretende erhöhte Wärmeproduktion. Dabei ist noch zu bedenken, daß alle Forscher, die ebenso wie Körner eine solche Erhöhung der Wärmeproduktion annehmen, diese selbst wieder auf die Erhöhung der Blutzufuhr zurückführen.

Gibt man die Möglichkeit einer Erhöhung der Wärmeproduktion im Entzündungsherde, wenigstens für die Initialstadien des akuten und für gewisse Formen des chronischen Entzündungsprozesses zu, so sind vom Standpunkte einer objektiven Kritik noch einige Umstände zu beurteilen.

Es kann wohl zugestanden werden, daß durch vermehrte Zufuhr von kalorischen Werten durch das Blut jene normalen biologischen Prozesse, bei denen Wärme frei wird, eine Steigerung erfahren. Eine interessante Studie von Fr. Reinke über die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums gibt einer solchen Auffassung Raum. Die Gewebeveränderungen beim Entzündungsprozesse sind aber niemals ausschließlich progressiver Natur, d. h. solche, die lediglich als eine Steigerung der normalen Funktion und des normalen Wachstums aufzufassen wären. Ein auffälliges Entzündungssymptom ist die

Die Abstammung nicht nur der Eiterzellen, sonder der Produkte der Entzündung überhaupt, sowohl aus dem Blute, wie aus den vorhandenen Gewebeelementen, ist durch die schärfsten Untersuchungen außer Zweifel gestellt. Wer infolge einer nahezu unerquicklichen Kontroverse über die Verdienste Strickers um die Lehre von der Entzündung im unklaren war, der wird durch Rolletts ebenso überzeugende wie gründliche Darstellung der Sachlage zu einer bestimmten Ansicht gekommen sein.

Die Kenntnis von der doppelten Abstammung der wesentlichsten Entzündungsprodukte hat den Standpunkt der klinischen Medizin vorteilhaft erweitert. Man begreift nun, mit Rücksicht auf das gleichzeitige Verhalten des Fibrins, alle verschiedenen Gradabstufungen der entzündlichen Schwellung; und da die Empfindlichkeit der Zellen gegen spezifische Reize erwiesen ist, auch eventuell den Ausgang der Entzündung in Induration, Neubildung, sowie in Mortifikation oder Schorfbildung.

---

gestörte physiologische Funktion (Functio laesa). Sie wurde sogar als fünftes Kardinalsymptom den übrigen als charakteristisch angegliedert.

Man kann über diese Frage der Functio laesa mit Stillschweigen hinweggehen, weil nach diesem Symptome der Entzündungsprozeß überhaupt nicht beurteilt werden kann, aber so viel ist sicher, der Anstoß zur Aufstellung dieses Symptoms lag darin, daß man nicht stets eine Steigerung der normalen Leistungen entzündeter Körperteile, sondern häufig das Gegenteil beobachtete.

Man hat tatsächlich die regressiven Veränderungen des Gewebes von den progressiven zu trennen. Die zahlreichen ausgezeichneten histologischen Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen des Gewebes, von denen die meisten in meiner Untersuchung über „Entzündung und Eiterung" angeführt sind, geben Aufschluß über mannigfaltige, nekrotische und nekrobiotische Vorgänge beim Entzündungsprozesse.

Es fragt sich nun, ob der entzündliche Zerfallsprozeß des Gewebes, die Eiterung usw., also durchaus krankhafte Vorgänge, mit Bildung von Wärme einhergehen, so wie man das für die normalen Leistungen der Gewebe anzunehmen berechtigt ist. Für die physiologische Tätigkeit der Muskel und Drüsen ist ja der experimentelle Nachweis erbracht.

Da Zerfallsprozesse im Organismus meist durch die Vermittlung von Fermenten zustande kommen, ist die Möglichkeit einer Wärmeproduktion auf dem Wege des Gewebezerfalles nicht ausgeschlossen. Alle Versuche über parenterale Eiweißzersetzung, die mit der Erscheinung lokalisierter Entzündung einhergehen, liefern Beispiele für die Annahme, daß auch beim Entzündungsprozeß ein derartiger parenteraler Eiweißzerfall stattfindet und durch die Vermittlung von fermentoiden Substanzen zustande kommt. In welchem Maße bei dieser Zersetzung Energie in der Form von Wärme frei wird, ist aber nicht festgestellt.

Nachdem vermehrte Transfusion infolge erhöhten Blutdruckes mit Verlangsamung der örtlichen Stromgeschwindigkeit den Diffusionsvorgang nur steigern kann, sind auch die Bedingungen eines gesteigerten Chemismus gegeben; und da Oxydationsvorgänge ohne Zweifel in erster Reihe vor sich gehen, ist nebst Bildung anderer Oxydationsprodukte die lokale Steigerung der Temperatur von selbst verständlich. Die lokale Steigerung der Temperatur bei der Entzündung kann nicht unbeachtet bleiben, wenn auch dieselbe nicht die Höhe der inneren Körperwärme übersteigt; denn im gesunden Organismus ist die Temperatur der Teile gegenüber derjenigen des Gesamtorganismus genau bestimmt, und sie ist an der Peripherie geringer. Wenn daher ein peripherischer Körperteil im Zustande der Entzündung, z. B. ein Kaninchenohr, wärmer wird, als im normalen Zustande, und wärmer als das andere nicht entzündete Ohr, so erscheint die lokale Temperatursteigerung für den Entzündungsprozeß als wesentlich, und es kann für dieselbe nicht ein innerer allgemeiner Grund verantwortlich sein. Ist beim Fieber, wie ich gezeigt habe, ein im ganzen Organismus die normalen Grenzen übersteigender Chemismus der Grund der allgemeinen Temperatursteigerung, so ist es derselbe, nur noch weitergehende chemische Prozeß lokal für die hier sich ergebende abnorme Wärme. Bei der kleinsten lokalen Entzündung ist die erhöhte Wärme unverkennbar, aber das ist auch bei einer von Fieber begleiteten Entzündung der Fall, und läßt sich wenigstens bei peripherisch gelagerten Entzündungen durch den Vergleich mit den symmetrisch gestellten, vom Innern gleichweit entfernten Körperteilen leicht erweisen.

Wenn die lokale Temperatursteigerung, weil sie an Fröschen bei der Entzündung nicht beobachtet wird, als Merkmal der Entzündung überhaupt nicht allgemeine Geltung findet, so muß ich mich, wenigstens soweit es den Menschen betrifft, dagegen erklären. Bei Kaltblütern ist wohl der Chemismus überhaupt auf einen solchen Umfang eingeschränkt, daß die Temperatur dieser Tiere sich auf einer niederen Stufe erhält, so daß sich dieselbe höchstens innerhalb gewisser Grenzen der Temperatur des umgebenden Mediums anschließt. Diese Grenzen sind aber, nach abwärts wenigstens, sehr weit gezogen, was aus zahlreichen Beobachtungen, insbesondere auch aus den mißlungenen Entzündungsversuchen erhellt, die

Cohnheim mittels intensiver Kältegrade bei Fröschen ausgeführt hat. Es ist darum fraglich, ob selbst der Vorgang der Entzündung bei Fröschen den Chemismus bis zur Wärmebildung steigern kann; übrigens fehlen, wie mir scheint, darüber noch ganz exakte Beobachtungen.

Meine Transfusionsversuche mit defibriniertem, möglichst frischem Blute, an unmittelbar vor Beginn des Versuches getöteten Tieren, geben zwar mit Rücksicht auf den Mechanismus hinreichend durchsichtige Bilder, welche aber hinsichtlich des tatsächlichen Vorganges im lebenden Organismus unvollständig sind. Es fehlen alle Veränderungen, welche auf die Lebenseigenschaften der Gewebe zurückzuführen sind; aber auch nur diese. Denkt man sich zu den Versuchen die lebendige Tätigkeit des Körpers hinzu, dann erscheinen die noch fehlenden Glieder der Entzündung nicht nur wahrscheinlich, sondern auf Grund klinischer Beobachtungen und histologischer wie physiologischer Tatsachen, als eine unbedingte Notwendigkeit.

Unter allen Lebenserscheinungen, welche dem Organismus, dem Gewebe und einzelnen zelligen Elementen eigen sind, kommt wohl für die Entzündung nichts so sehr in Betracht, als der Einfluß der Nerventätigkeit in seinen unendlich mannigfaltigen Beziehungen, sowohl zu jeder einfachen oder komplizierten Funktion, wie zu jeder einzelnen Zelle. Doch glaube ich jener Ansicht unbedingt entgegentreten zu müssen, welche in einer Anomalie der Innervation den unmittelbaren Impuls für den Entzündungsprozeß zu finden glaubt.

Die Anomalien der Innervation können auf den Vorgang der Entzündung nicht anders einwirken, als indem sie eine Störung derjenigen hydraulischen Momente herbeiführen, welche zur Unterhaltung eines normalen Druckgefälles durch die Kapillaren unumgänglich nötig sind. Ich fürchte, mit dieser Ansicht auf Widerspruch zu stoßen, weil die auf Sympathikus-Durchschneidung folgende Hyperämie auf Lähmung der Gefäße bezogen wird, und doch nicht notwendig zur Entzündung führt. — Vor allem ist weder Hyperämie, noch Anämie zur Entzündung erforderlich, sondern nur ein für den jeweiligen augenblicklichen Zustand eines Gewebes absolut zu steiles Druckgefälle von den Endverzweigungen der Arterien durch die Kapillaren in die ersten Venenanfänge.

Dieser Fall kann bei Hyperämie fehlen, und bei Anämie vorhanden sein und umgekehrt. Ob die Sympathikus-Durchschneidung diesen Fall herbeiführt, ist durch nichts bewiesen; doch fehlt offenbar nicht viel dazu, denn schon Cl. Bernard hebt hervor, daß unscheinbare hinzutretende Veranlassungen, selbst eine gewisse Schwäche des Tieres, genügen, um die Hyperämie zur Entzündung zu steigern.

Inwiefern zur Herbeiführung jenes unbedingt zu steilen Druckgefälles durch die Kapillaren nebst Zweigen des Sympathikus noch das trophische Nervensystem oder andere Bahnen, einzeln oder gemeinsam, von Einfluß sind, gehört teils unter die ätiologischen Momente, teils unter jene Umstände, welche bei der Art der Abwicklung des Entzündungsprozesses von Einfluß sind.

Insofern die Einleitung des Entzündungsvorganges nicht ohne Beteiligung des Nerveneinflusses gedacht werden kann, sind allerdings verschiedene Umstände ins Auge zu fassen. Eine Störung der Innervation kann nicht nur auf verschiedene Weise zustande kommen, sondern sie kann auch durch ganz besondere Einflüsse hervorgerufen werden. Diese Ansicht findet ihre volle Rechtfertigung, wenn wir nur irgendeine einfache sogenannte genuine Entzündung mit derjenigen vergleichen, welche nach allgemeinem Übereinkommen als eine spezifische bezeichnet wird. Es besteht auch in dieser Beziehung eine gewisse Analogie zwischen der Entzündung und dem Fieber. Für die Entzündung und das Fieber kann bisweilen kein anderes veranlassendes Moment aufgefunden werden, als eine Erkältung. Für beide Prozesse gibt es aber auch andere Entstehungsgründe. So ist der Übergang deletärer, fauliger Stoffe in das Blut eine bekannte Veranlassung zum Fieber. Die Einwirkung ähnlicher Stoffe oder eines chemischen oder spezifischen Agens auf bestimmte Gewebezellen ist wieder Ursache der Entzündung. Der Septikämie als fieberhaften Prozeß steht die Leichenpustel oder Vakzinepustel als Entzündung so gegenüber, wie ein einfaches vorübergehendes Erkältungsfieber der einfachen katarrhalischen Entzündung.

Für die unmittelbar vom Nervensystem auf die vasomotorische Bahn eines besonderen Gefäßbezirkes übergehenden Veranlassungen für den Entzündungsvorgang gibt es zufolge klinischer Erfahrungen offenbar

verschiedene Wege, und vielleicht ist das Zusammenwirken mehrerer, teils allgemeiner, teils lokaler Momente erforderlich. Allein indem für die Entzündung auch eine ganz lokal einwirkende Veranlassung konstatiert werden kann, durch welche erst als konsekutiv die hydraulischen Bedingungen der Entzündung hinzutreten, muß eine Vermittlung zugestanden werden, die zwischen den unmittelbar betroffenen Gewebeelementen, und den vasomotorischen Nervenbahnen der dazu gehörigen besonderen Gefäße die Verbindung hergestellt.

An jede noch so kleine, durch spezifische Reize der Gewebezellen erzeugte Entzündung schließt sich in gewissem Grade der geschilderte Vorgang der Entzündung von seiten der Gefäße an. Oft aber geschieht es in so intensiver Weise, daß nicht nur die Schwellung überhaupt sehr bedeutend wird, sondern daß sie sich besonders durch Reichtum an Serum auszeichnet, oder daß sie durch Extravasate hämorrhagisch wird. Je nach dem Anteile, den der Transfusionsprozeß an jeder Entzündung nimmt, erhalten die einzelnen Formen oft sehr verschiedene Bedeutung, und es wird deren Gefährlichkeit für den gesamten Organismus zumeist durch die Transfusion bestimmt.

Wenn auch der Entzündungsprozeß in höchst mannigfacher Form auftreten kann, so verlangt das klinische Bedürfnis dennoch die strenge Scheidung zweier Haupttypen.

Es gibt einfache und zusammengesetzte Entzündungen:

1. Die einfachen Entzündungsformen haben vorwaltend oder ausausschließlich ihren Grund in jenen Anomalien der Gefäße, die zu einem absolut zu reichen Transfusionsakte führen, und durch Überschreitung der äußersten Grenzen der normalen Lebensbedingungen, zu endogener Zeugung, Proliferation, Teilung und Vermehrung sowohl der hierzu befähigten Gewebezellen, wie der Wanderzellen Veranlassung geben, ohne daß die einzelnen Produkte an sich ihrer physiologischen Eigenschaften verlustig, dem normalen Zellenleben des Organismus gefahrvoll würden[34]).

[34]) Ich habe schon früher erwähnt, daß alle aus Körners Theorie abzuleitenden Gesetze für das Verständnis der Symptome eines akuten Entzündungsprozesses von der größten Bedeutung sind. Sie ermöglichen eine Erklärung der Blutströmungsverhältnisse, sowie der Transsudation in exakter Weise.

Der Umfang, die Dauer und der Ausgang dieser Entzündung ist an das jeweilige Verhalten der Blutbahn geknüpft, so daß mit der Wiederherstellung des normalen Druckgefälles, mit dem Zurückweichen der

---

Auch jene Erscheinungen des chronischen Entzündungsprozesses, die mit dem Flüssigkeitsverkehr in Beziehung stehen, lassen eine Erörterung durch Körners Theorie zu. Aber beim chronischen Prozesse treten die ätiologischen Umstände mehr als beim akuten in den Vordergrund und insbesondere für spezifisch infektiöse Entzündungsprozesse sind sie das wesentlich Bestimmende. Die Entzündung trägt da mehr den Charakter einer intensiven Gewebeveränderung, während die Beteiligung des Blutgefäßsystems weniger als bei der akuten Form ausgeprägt ist.

Ich begnüge mich mit dieser Bemerkung über jene Formen der Entzündung, die Körner einfache und zusammengesetzte nennt. Nach dem heutigen Stande der Entzündungslehre werden ja von verschiedenen Forschern sehr verschiedene Einteilungsprinzipien gewählt, was zu einer großen Zahl verschieden zu benennender Entzündungsformen geführt hat.

Was Körner unter der Alteration der Gefäßwand verstanden wissen will, läßt sich dahin zusammenfassen, daß die arterielle Bahn eines Gefäßbezirkes ihre physiologische Leistungsfähigkeit zum Teil oder gänzlich verlor. Diese Verhältnisse wurden bereits auf S. 197 besprochen und erwiesen, daß eine Lähmung der Gefäßwand der Arterie, wie sie von Körner vorausgesetzt wird, tatsächlich besteht.

Von einer Änderung des Filters, wie sie Cohnheim an der Kapillarwand im Entzündungsherde annimmt, will Körner nichts wissen. Über diese Frage wurden viele Untersuchungen angestellt. Deren Ergebnisse sprechen für eine Veränderung der normalen Eigenschaften der Kapillarwand im Entzündungsbezirk. Schon die Tatsache, daß die Entzündungslymphe reicher an Eiweiß ist, als die normale und als die Stauungslymphe, sprechen zugunsten der Alterationshypothese. Nach meinen eigenen Untersuchungen, die ich in einer Reihe verschiedener Publikationen mitteilte, beruht die wesentliche Funktion der normalen Kapillaren auf einer elektiven Eigenschaft der Wandelemente und der Interzellularbrücken, die für jeden Gefäßbezirk spezifisch ist.

Diese Eigenschaft ist, dem Kolloid der Wand und dessen chemisch-physikalischer Beziehung zu der Gewebeflüssigkeit zuzuschreiben. Daß eine, wenn auch minimale Änderung der chemisch-physikalischen Beschaffenheit weitgehende Störungen im normalen Transsudationsvorgange herbeiführen wird, ist anzunehmen. Näheres über diese Frage findet sich in meinen Erörterungen über: „Die Kapillarwand und die Membranfunktion“ (Hdb. d. allg. Path. Bd. II, 1. S. 390—396), wo auch die Versuchsergebnisse von Zangger mitgeteilt sind.

Die experimentellen Grundlagen für die Annahme einer verschiedenen Beschaffenheit der Kapillarwand in verschiedenen Gefäßbezirken, sowie für die Annahme elektiver Eigenschaften sind außer in den fundamentalen, physikalisch-chemischen Versuchen Zanggers auch noch in einer Reihe von Versuchen am Tiere gegeben.

Die verschiedenartige Zusammensetzung des venösen Blutes, verschiedener Organe, sowie die Unterschiede in der stofflichen Beschaffenheit der verschiedenen

Transfusion auf den normalen Umfang, auch die normalen Lebensbedingungen herbeigeführt werden; worauf die Umwandlung der Entzündungsprodukte in der aus der Histologie bekannten Weise, sowie die

---

Lymphsorten und die Periodizität gewisser Sekretionsvorgänge, können in dem Sinne aufgefaßt werden, daß die Kapillarwand als kolloidale Membran auch eine organspezifische Beschaffenheit hat. Ja es ist nicht abzuleugnen, daß der Funktionsänderung des Organs entsprechend, eine Periodizität in der Membranfunktion im Sinne der Reversibilität einer oder der anderen Permeabilitätseigenschaft vorhanden ist. Da diese experimentellen Tatsachen, wie z. B. die stoffliche Verschiedenheit verschiedener Lymph- und Venenblutsorten, nicht ausschließlich auf die Eigenschaften der Kapillarwand, sondern auch auf die des Gewebes zurückzuführen sind, so kann man nur von einer Beeinflussung durch die Kapillarwand reden.

Anders steht es mit jenen Tatsachen, die für einen Unterschied in der Empfindlichkeit der Gefäße verschiedener Körpergrößen sprechen und damit die Annahme verschiedenartiger, physikalischer und chemischer Eigenschaften der Gefäßwand nahelegen.

Körner kommt gelegentlich auf diese Umstände zu sprechen, um den verschiedenartigen Reaktionseffekt verschiedener Organe und Gewebe gegen gleiche äußere Schädlichkeiten zu erörtern (vergl. Orig. Text S. 242).

Zur Untersuchung dieser Verhältnisse eignet sich die bekannte Methode der zeitweiligen Absperrung der Blutzufuhr zu einer Körperregion, die Cohnheim in die experimentelle Methodik einführte und die ich bei meinen Untersuchungen über Entzündung und Wassersucht häufig angewendet habe. Auch M. Fischer hat diese Methode bei seinen Versuchen über Ödem und über Nephritis benutzt.

Die Ergebnisse der mit dieser Methode ausgeführten Untersuchungen lassen sich kurz in folgender Weise zusammenfassen:

1. Jedes Körpergewebe, das eine Zeitlang durch totale Absperrung der Blutzufuhr aus dem Säfteverkehr ausgeschaltet ist, erleidet durch die Anämie eine Schädigung seiner physiologischen Leistungsfähigkeit.

2. Die Intensität der Schädigung steht im allgemeinen zu der Andauer des anämischen Zustandes in einem geraden Verhältnis.

3. Die Schädigung der Lebensfähigkeit erstreckt sich auf alle Gewebebestandteile des blutleeren Bezirkes. Doch scheinen die zarten Kapillarwandungen und der Gefäßapparat überhaupt gegen die Blutleere empfindlicher zu sein, als andere Strukturen des Gewebes. Die auch nach sehr kurzdauernder Anämie auftretenden Veränderungen am Gefäßapparate sind in diesem Sinne zu deuten. Die Veränderungen manifestieren sich in einer nach Lösung der Ligatur auftretenden Hyperämie, die zu einer mehr oder minder hochgradigen ödematösen Schwellung führt. Letztere kann dann in die stärksten Grade der akuten Entzündung übergehen.

4. Die Empfindlichkeit verschiedener Gefäßbezirke (bzw. Körperregionen) ist eine sehr verschiedene. So bewirkt eine mehrstündige Anämisierung der Niere nach Wiederherstellung des Kreislaufes unwiderruflich eine derartige destruktive Veränderung, daß die Niere zugrunde geht. An einer Extremität kann die Anämie viele

Ableitung der überflüssigen Stoffe nach dem in dieser Arbeit bei der Besprechung der Lymphbewegung entwickelten Mechanismus von selbst erfolgt. Die Heilung, wird sie nicht durch außerhalb gelegene Umstände gestört, erfolgt leicht, und mit vollkommener Wiederherstellung des ursprünglichen normalen Zustandes. Ein Beispiel der einfachen Entzündung ist die reine kroupöse Pneumonie.

2. Die zusammengesetzte Form des Entzündungsprozesses entsteht da, wo eine direkt einwirkende spezifische Ursache unmittelbar auf eine Summe von Gewebeelementen trifft, dieselben zu spezifischen nutritiven und formativen Störungen veranlaßt, und unter Vermittlung des Nervensystems, an den zugehörigen Gefäßen die hydraulischen Bedingungen vermehrter Transfusion mit allen daran geknüpften Folgen hervorruft.

Diese Form der Entzündung erscheint sofort als ein komplizierter Akt, indem zu den Folgen der Transfusion und Auswanderung noch eine Reihe von Form- und Massenveränderungen der zu anomalen Lebens-

---

Stunden (24 und mehr) dauern, ehe es unter den Erscheinungen einer serösen Entzündung und beträchtlicher ödematöser Schwellung mit nachträglicher Eiterung oder Mumifikation zu einem Verlust des Körperteiles kommt. Ähnlich wie die Niere zeigt auch das Gewebe der Lunge und des Darmes eine hohe Empfindlichkeit gegen länger dauernde, totale Anämie.

Aus diesen Versuchen darf der Schluß gezogen werden, daß ebenso wie alle Gewebestrukturen so auch die Blutgefäße verschiedener Körperregionen wesentliche Unterschiede in der Empfindlichkeit gegen die gleiche Art der Schädigung zeigen. Körners Ansicht von dem Empfindlichkeitsunterschiede der Gewebe, gegenüber der gleichen Schädigung ist also begründet.

Wenn Körner auf dem Standpunkte steht, daß „Änderungen des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit genügen", um krankhafte Erscheinungen herbeizuführen, so wäre noch beizufügen, daß diese Änderung des Blutdruckes zwar bei normaler histologischer Struktur, aber bei völlig aufgehobenem regulatorischen Nerveneinfluß zustande kommt. — Es ist experimentell erwiesen, daß der Gewebechemismus mit dem Verhalten des Nervensystems in innigster Beziehung steht. Man kann sich also ganz gut vorstellen, daß völlig nervenlos gewordene Gefäße eine so gewaltige Änderung im Chemismus des Gewebes zustande kommen lassen, daß ein Ödem oder eine seröse Entzündung auftritt. — Da wir keine Methode kennen, durch welche eine totale Neuroparalyse der Gefäße ohne Anwendung von Giften zustande käme, so müssen wir diese Ansicht als hypothetisch bezeichnen. Trotzdem ist Körners Auffassung nicht abzulehnen, da für sie der Versuch von Ostroumoff spricht, bei dem schon durch eine stetige Erregung des peripheren Lingualisstumpfes, also durch Dilatatorenreizung, Ödem der Zunge erzeugt werden kann.

erscheinungen gereizten Gewebeelemente hinzutreten. Alle flüssigen Produkte der Transfusion, in gewissem Grade auch die festen, insbesondere die Produkte des spezifisch alterierten Zellenlebens, sind unzusammendrückbar, und so ist es klar, daß der im Gebiete der Entzündung von zwei Seiten zusammenwirkende Druck alle Gebilde treffen muß, welche entweder komprimierbar oder verschiebbar sind. Diese letztere Eigenschaft kommt hauptsächlich den in den Gefäßen enthaltenen Flüssigkeiten zu, also dem Inhalte der Blut- und Lymphgefäße; und indem diese auszuweichen Gelegenheit haben, ist das Endresultat dieser komplizierten Form der Entzündung eine Verengerung und Kompression, endlich Untergang aller Blut- und Lymphgefäße. Es ist einleuchtend und wird durch die klinische Beobachtung vielfach bestätigt, daß diese zusammengesetzte Entzündungsform nie mit Wiederherstellung des normalen Zustandes der betroffenen Gewebe heilen kann, weil in der Regel eine Anzahl von Gefäßen zum Opfer fällt. Der gewöhnliche Ausgang ist daher die Mortifikation entweder in fester oder weicher Form, und die Heilung erfolgt mit absolutem oder relativem Substanzverlust. Es bildet sich eine vertiefte oder eine schwielige Narbe, je nachdem aus den an der Grenze des Entzündungsherdes noch funktionierenden Gefäßen eine Neubildung durch die Natur des Entzündungsproduktes verhindert oder ermöglicht wird. Im ersteren Falle findet Abstoßung des Schorfes mit vertiefter Narbe, im letzteren Ersatz des Substanzverlustes auf dem Wege der Gefäß- und Zellneubildung statt. Es gibt auch ein Mittelglied zwischen Abfall des Schorfes und Vernarbung durch Neubildung, d. i. das Verbleiben des Entzündungsproduktes auf dem Zustande der kruden, formlosen Masse, ohne geregelte Vaskularisation, ohne Lebensfähigkeit, mit dem Ausgange in Vertrocknung, Verkalkung oder in Zerfall und Verjauchung.

Nur die nach vollkommener Abstoßung des Schorfes erfolgende Vernarbung mit Substanzverlust, und die von Gefäßneubildung begleitete Zellneubildung ohne spezifischen Charakter stellt eine vollkommene, die Gesundheit des Individuums sichernde Heilung dar. Jeder andere Ausgang ist zweifelhaft und kann zu jeder Zeit, selbst nach Jahren noch, gefahrvoll werden. Entscheidend ist dabei der Gewebedruck im

Bereiche der Induration, oder des nekrotisch zerfallenden Herdes, vornehmlich an dessen Peripherie, mit Rücksicht auf den Mechanismus der Lymphbewegung und des Blutstromes auf der venösen Bahn. Ich gedenke auf diesen höchst wichtigen Gegenstand noch einmal zurückzukommen. Will man dem Rechte eingebürgerter Namen Rechnung tragen, so dürfte sich für die einfache Entzündungsform die Bezeichnung: genuine Entzündung, für die zusammengesetzte Form: diphtheritische Entzündung eignen.

Wer sich die Mühe genommen hat, meinen Untersuchungen über die Transfusion im Kapillargebiete Schritt für Schritt zu folgen, der wird mir zugestehen, daß ich zu einer genetischen Darstellung des Fiebers und der Entzündung gelangt bin ohne das Bereich natürlicher Vorgänge und physikalischer Gesetze verlassen, ohne aus dem Reichtum fremder Forschung andere als wissenschaftlich sichergestellte Tatsachen zur Erklärung verwendet zu haben.

Der Flüssigkeitsverkehr im menschlichen Organismus erfolgt als Grundbedingung des Lebens in großen Dimensionen, geschieht unbedingt nach physikalischen Gesetzen innerhalb so genau gezogener Grenzen, daß kein vitaler Zustand eines Organes unbehelligt bleiben kann, wenn dieselben aus was immer für einer Ursache verschoben worden sind. Der Flüssigkeitsverkehr vermittelt nicht nur die wichtigsten organischen Funktionen, sondern, indem durch ihn auch die wesentlichsten Bedingungen der Diffusionsvorgänge bestimmt werden, ist er auch für das Maß und den Umfang der chemischen Vorgänge entscheidend, und beeinflußt auf diese Weise den gesamten Stoffwechsel.

Von diesem Standpunkte ausgehend, erscheint mir der an physikalische Gesetze gebundene Flüssigkeitsverkehr in den Geweben als der erste und wesentlichste Anteil der die Entzündung darstellenden Vorgänge, besonders wenn von den komplizierten diphtheritischen Entzündungsformen die Rede ist. Auch bei diesen Entzündungen ist die durch Transfusion bedingte Schwellung mit Zunahme des Gewebedruckes und der sich anschließende Austritt roter und farbloser Blutkörper mit den darauffolgenden Änderungen der Lebenserscheinungen der zelligen Elemente die Hauptsache, wofern nicht die auf die Zellen einwirkende spezifische

Ursache, wie etwa eine Ätzung, durch ihre Intensität die vitalen Eigenschaften der Zellen sofort vernichtet hat. In diesem Falle gehen aber nicht bloß die Gewebeelemente, sondern zugleich auch die betroffenen Gefäße und das in ihnen befindliche Blut zugrunde, es bildet sich sofort ein Schorf, und dieser Prozeß, als offenbare Mortifikation, kann nicht mit der Entzündung identisch sein. Aber auch in diesem Falle schließt sich an den augenblicklichen lokalen Tod die Entzündung des anstoßenden noch lebensfähigen Gewebes an, und diese entsteht unter Vermittlung der Transfusion genau nach Maßgabe der infolge der Verschorfung an einer Anzahl von Gefäßen herbeigeführten Störung der hydraulischen Bedingungen des Blutstromes.

Unter Berücksichtigung des bei dem Prozesse der Entzündung stattfindenden Anteiles der Transfusion ist nicht nur jede Form, und jeder Grad der Entzündung begreiflich, sondern auch jede Eigentümlichkeit des Entzündungsproduktes je nach der Zusammensetzung aus flüssigen oder festen Bestandteilen. Wird noch der Einfluß des Nervensystems auf das Zustandekommen der hydraulischen Bedingungen des Entzündungsprozesses in Anschlag gebracht, so ist auch die Dauer, der Verlauf und jeder Ausgang, wie sich später zeigen wird, vollkommen verständlich.

Bezüglich der Beteiligung des Nervensystems bei der Entzündung halte ich es für zweckmäßig, um Mißverständnisse zu vermeiden, zu dem schon Gesagten noch einige erläuternde Zusätze zu machen.

Der Flüssigkeitsverkehr geschieht unter Mitwirkung der physikalischen Eigenschaften der Kapillarwandungen nach physikalischen Gesetzen, welche keine andere Anforderung stellen, als daß in den Endverzweigungen der Arterien, mit Rücksicht auf den jeweiligen Druck in den ersten Venenanfängen, und entsprechend den physikalischen Verhältnissen der die Gewebeflüssigkeiten ableitenden Bahnen, ein vollkommen angemessener Blutdruck aufrechterhalten werde. Dieser Bedingung entsprechen die Arterienwandungen, indem sie glatte Muskelfasern, also für die seitliche Einwirkung des Blutdruckes innerhalb weiter Grenzen veränderliche Gefäßweite besitzen, und sich unter dem Einflusse des vasomotorischen Nervensystems befinden. Ich habe diese Eigenschaft der Arterien ihr Akkommodationsver-

mögen genannt — nämlich für innerhalb gewisser Grenzen wechselnde hydraulische Bedingungen.

Geht dieses Akkommodationsvermögen, sei es durch morphologische Veränderungen der Arterienwandungen, sei es durch fehlerhafte Innervationsvorgänge überhaupt, verloren, dann ist die unmittelbare Folge ein abnormes Druckgefälle durch die Kapillaren, welches wieder ohne Benachteiligung des Transfusionsvorganges nicht bestehen kann. Ist das Akkommodationsvermögen in der ganzen Blutbahn, speziell in der Weise gestört, daß der Blutdruck in den Endverzweigungen aller Arterien über eine gewisse Grenze steigt, so entsteht, wie ich gezeigt habe, das Fieber. Ist der innere Druck in den Endverzweigungen eines bestimmten Arteriengebietes zu groß, dann sind die Bedingungen der Entzündung gegeben. Ein Vergleich meiner Untersuchungsergebnisse über Transfusionsvorgänge mit den Erscheinungen am Krankenbette rechtfertigt die Annahme, daß der Transfusionsakt beim Fieber eine Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten erzeugt, welcher kaum größer ist, als der innere Druck in den ersten Venenanfängen; während die Drucksteigerung der Gewebeflüssigkeiten bei der Entzündung entschieden größer ist, durchschnittlich den inneren Mitteldruck in den Kapillaren erreicht, diesen auch je nach dem Umfange des erkrankte Gewebes bedeutend übertreffen und selbst bis zu jener Höhe steigen kann, welche der Druckhöhe in den schon an der Peripherie des Entzündungsherdes befindlichen Arterienquerschnitten gleichkommt.

Der absolut zu hohe Blutdruck in den Endquerschnitten der Arterienverzweigungen kommt aber sicher zustande, wenn das morphologische Verhalten der Arterienwandungen und die Art der fehlerhaften Innervation in einer solchen Kombination vorhanden sind, daß sich der innere Druck in der Mehrzahl der zu einem Kapillargebiete verlaufenden Arterienzweige, längs einer gewissen Strecke bis in die Endquerschnitte derselben ohne jeden Verlust erhalten kann. Charakteristische morphologische Veränderungen der Gefäßwandungen sind bei der Entzündung nicht bekannt, ihr Vorkommen, als Merkmal der Entzündung wird von Cohnheim ausdrücklich in Abrede gestellt. Durch Innervation werden aber die hydraulischen Bedingungen

des Blutstromes in den Arterien auch im normalen Zustande der Gewebe innerhalb gewisser Grenzen geändert, es ist daher ein abnormes Verhältnis durch Überschreiten der normalen Grenzen des Nerveneinflusses a priori sehr wahrscheinlich. Während im normalen Zustande der innere Druck in den Arterienzweigen von Querschnitt zu Querschnitt, im Verhältnisse zu den durch den Tonus der glatten Muskelfasern bewirkten Widerständen sinkt, erhält sich derselbe im Falle einer Erkrankung oder fehlerhaften Innervation der Arterienwandungen durch alle aufeinanderfolgenden Querschnitte bis zum Übergange in die Kapillaren auf bedeutender Höhe. Er bewirkt dadurch ein absolut zu steiles Druckgefälle, und weil die Kapillarwandungen transfusionsfähig sind, sofort jene Vermehrung der Transfusion, welche die Anhäufung der Gewebeflüssigkeiten und die Steigerung des Gewebedruckes zur Folge hat.

Daß Lähmung der Arterienwandungen zur Entzündung führt, das lehren die mit Blut an toten Organen vorgenommenen Durchleitungsversuche. Doch erfolgt hier der die Entzündung einleitende Transfusionsprozeß so stürmisch, und es erreicht der Gewebedruck sofort einen so hohen Grad, daß der Blutstrom in der venösen Bahn selbst in den Lungen rasch auf ein Minimum beschränkt, in anderen Organen aber vollkommen aufgehoben wird. Das ist im lebenden Organismus nicht der Fall. Es bedarf der Vorgang selbst bei dem rapidesten Verlaufe zur Erzeugung des gleichen Grades der Infiltration einer längeren Dauer, um so mehr, als die Entwicklung der Entzündung allmählich geschieht. Überdies ist zu bedenken, daß die entzündliche Infiltration eines bestimmten Gewebes nicht stets den äußersten Grad erreicht, sondern vielmehr bei verschiedenen Individuen in sehr verschiedenen Gradabstufungen zur Beobachtung kommt. Daraus folgt, daß jener Zustand der letzten Arterienzweigchen eines Gewebes, welcher die Entzündung bewirkt, in der Regel nicht Lähmung ist.

Die Sympathikus-Durchschneidung erzeugt nicht Entzündung. Dieser Tatsache gegenüber zeigt aber die klinische Beobachtung, so wie das Experiment, daß schon die kleinsten Arterienzweigchen eines eng umgrenzten Gewebes ohne Beteiligung des Gesamtorganismus in jenen Zustand geraten können, welcher genügt, um in dem zugehörigen Kapillar-

gebiete den Vorgang der Entzündung hervorzurufen, während anderseits ganz allgemeine auf den Körper einwirkende Veranlassungen, z. B. Erkältung, zu umschriebenen lokalen Entzündungsprozessen führen können, was ohne Einfluß von seiten des Nervensystems kaum denkbar ist. Wenn wir aber den Grund der im Gefolge sehr vieler fieberhafter Zustände entstehenden, höchst mannigfaltigen Entzündungen zu verfolgen suchen, so stoßen wir auf Tatsachen, welche nicht nur überhaupt für die Beteiligung des Nervensystems an dem Zustandekommen derjenigen hydraulischen Bedingungen in den letzten Arterienzweigchen sprechen, die unmittelbar zur Entzündung führen, sondern erkennen auch, daß diese Anteilnahme des Nervensystems auf mannigfache Weise erfolgt. Prüft man noch so manches physiologische Experiment, z. B. Nerveneingriffe mit Rücksicht auf lokalen Blutdruck, auf Sekretion usw. oder das Experiment als künstlich gesetzten Krankheitsprozeß vom klinischen Standpunkte, insbesondere mit Berücksichtigung aller dabei vorkommenden Änderungen in der Transfusion, so kommt man sogar zu der Überzeugung, daß auf das hydraulische Verhalten der arteriellen Bahnen außer dem Sympathikus noch andere Nervenbahnen von Einfluß sein müssen, daß mehrfache Nerveneinflüsse, insbesondere für das Verhalten der kleinsten letzten Arterienzweigchen maßgebend sind und daß dieses in verschiedenen Organen und Gewebezweigen geradezu in verschiedener Weise vor sich geht. Damit im Einklange steht die klinische Tatsache, daß gegen gleiche äußere Schädlichkeiten nicht jedes Gewebe mit Rücksicht auf Entzündung gleich empfindlich ist.

Ich halte daher die Annahme für gerechtfertigt, daß das Nervensystem, insofern es in den Gefäßen eines bestimmten Gewebes die hydraulischen Bedingungen der Entzündung hervorruft, nicht immer Lähmung der glatten Muskelfasern bedingt, sondern daß es in der Regel durch eine Störung in der Innervation ein Mißverhältnis in der Spannung der aufeinanderfolgenden Querschnitte einer Anzahl von Arterienzweigen bis zu deren Übergang in die Kapillaren herbeiführt, in der Weise, daß die Widerstände auf der ganzen Endstrecke der betroffenen Arterien zu gering ausfallen und daß darum beim Übergange der Arterien in die Venen ein absolut zu großer Blutdruck übrig bleibt. Wenn durch das

Zusammenwirken der Umstände eine völlige Lähmung der letzten Arterienzweige eines Gewebes eintritt, so dürfte, wie bei den Versuchen mit toten Organen, in der kürzesten Zeit eine höchst intensive Infiltration mit dem wahrscheinlichen Ausgange in Mortifikation erfolgen, was der klinischen Beobachtung zufolge nur äußerst selten vorzukommen pflegt.

Wird aber meine Auffassung über die Beteiligung des Nervensystems bei der Entzündung zugelassen, der zufolge in den Wandungen, bzw. deren glatten Muskelfasern, das Akkommodationsvermögen der Arterien eines Gewebes verloren geht, so ist es keine Schwierigkeit mehr, alle Formen und Modifikationen der Entzündung zu begreifen.

Wir wissen aus der Nervenpathologie, daß die funktionellen Störungen in den mannigfaltigen Nervensphären in sehr verschiedenem Grade auftreten können und dürfen ein gleiches Verhalten auch bei jenen Bahnen voraussetzen, durch deren Zusammenwirken die Arterienwandungen die Befähigung erlangen, sich den wechselnden hydraulischen Anforderungen zum Schutze des Blutstromes in den Kapillaren zu akkommodieren. Wenn eventuelle Verluste in dieser Richtung dem Grade nach verschieden ausfallen, so ist auch das Eintreten gleichwertiger Folgen physikalisch gerechtfertigt. In Übereinstimmung damit beobachten wir ein einfaches entzündliches Ödem, bei welchem das Gewebe von einem, durch spärlich beigemengte farblose Blutkörper molkenartig getrübten, Serum infiltriert ist, ebenso eine Infiltration von Serum mit in jedem Verhältnisse beigemengten roten und farblosen Blutkörpern, mit Blutextravasat, mit in jeder Gradabstufung hinzutretender endogener Zeugung, Proliferation; wir beobachten die große Mannigfaltigkeit in dem Grade der Schwellung und der Konsistenz; wir finden bei länger dauerndem Entzündungsprozesse sehr mannigfache Umwandlungen des Entzündungsproduktes vom einfach Serösen, Fibrinösen, Eitrigen zum Hämorrhagischen und Jauchigen, je nachdem die gleichzeitige Alteration des Zellenlebens mannigfach beeinflußt, mitunter bis über die Grenzen der Lebensfähigkeit verschoben wird.

Je nach dem verschiedenen Grade der gestörten Innervation der letzten Arterienzweigchen fällt die abnorme Steigerung des Druckgefälles durch die Kapillaren verschieden aus, und demgemäß gestaltet

sich der Grad der Transfusionsvermehrung, der Steigerung des Gewebedruckes, der Belastung der Endquerschnitte der Kapillaren oder ersten Venenanfänge, der Grad des Stauungsmomentes und der Vermehrung des Seitendruckes in den Kapillaren und Endverzweigungen der Arterien und der Verlangsamung der lokalen Stromgeschwindigkeit in den betroffenen Gefäßen, und demgemäß entwickeln sich alle möglichen Formen und Arten der Entzündung.

Nach meinen Versuchen hat eine Steigerung des Druckgefälles durch die Kapillaren, welche eine geringe Hebung des Gewebedruckes über den inneren Druck in den ersten Venenanfängen bewirkt, eine seröse Infiltration zur Folge. Eine größere Steilheit des Druckgefälles, welches durch vermehrte Transfusion den Gewebedruck bis zur Höhe des inneren Mitteldruckes in den Kapillaren bringt, ruft gewiß Diapedesis und Auswanderung hervor mit allen Konsequenzen der unter diesen Umständen unvermeidlichen Alterationen des Zellenlebens, es folgt ein entzündliches Infiltrat. Bei noch beträchtlicherer Steilheit des Druckgefälles, wo ohne Zweifel der Gewebedruck bis auf die Höhe des inneren Druckes in den kleinsten Arterien gehoben wird, tritt Kompression derjenigen Querschnitte der Gefäßchen ein, wo der innere Druck relativ am geringsten ist, d. i. in den Endquerschnitten aller Kapillaren oder in den Venenanfängen. Dann sinkt die lokale Stromgeschwindigkeit in den Kapillaren und Endverzweigungen der Arterien auf Null und die Transfusion mit Diapedesis, Auswanderung und Proliferation erreicht unter Drucksteigerung und Volumzunahme den höchsten Grad, es erfolgt Fluktuation, es entsteht ein Abszeß.

Sobald der äußere Gewebedruck den Wert des inneren Mitteldruckes erreicht hat, ist eine merkliche Belastung der Endquerschnitte der Kapillaren und damit ein fühlbares Stauungsmoment gegen die arterielle Seite der Blutbahn gegeben, welches einen erhöhten Seitendruck in den arteriellen Zweigen zur Folge hat und sich dem Gefühle des Kranken durch heftiges, meist schmerzhaftes Pulsieren zu erkennen gibt. Bei fortschreitender Vermehrung des Gewebedruckes und zunehmender Stauung gegen die arterielle Bahn steigert sich das lebhafte Pulsieren zum schmerzhaften Toben, bis unter Steigerung der Schwellung mit eintretender

Fluktuation das Gefühl der Pulsationen nahezu verschwindet. Man sagt: „Die Entzündung geht in Eiterung über, der Abszeß reift".

Bei allen Entzündungsformen, sowohl bei den genuinen wie bei den diphtheritischen, kann jede Alteration der Arterienwandungen, durch welche das den abnormen Transfusionsprozeß veranlassende, absolut zu steile Druckgefälle bedingt wird, ihren Grund haben in einer von der Norm abweichenden Innervation oder in einer morphologischen Strukturveränderung oder endlich in beiden Anomalien zugleich.

Meine Erfahrungen am Krankenbette sprechen dafür, daß bei den meisten akuten, zumal den genuinen akut verlaufenden Entzündungen, der Grund der gestörten hydraulischen Verhältnisse in Alterationen des vasomotorischen Nervensystems zu finden ist. Dafür spricht die Erklärung Cohnheims, daß sich bei der akuten Entzündung keine morphologischen Strukturveränderungen erkennen lassen. Mir scheint in diesem Umstande eine Erklärung für manches charakteristische Verhalten dieser Krankheiten zu liegen, namentlich bezüglich der Entstehung, der raschen Entwicklung, des bisweilen typischen in Stadien abgeteilten Verlaufes, sowie des oft schnellen Ausganges in vollkommene Heilung. Besteht die Alteration der Gefäßwandungen vorwaltend in einer morphologischen Strukturveränderung, dann ist der Verlauf der Entzündung in der Regel ein chronischer, die Krankheit entwickelt sich meist langsam und sie kann in ihren Entwicklungsphasen, in ihrer Form und in ihren Ausgängen manche Eigentümlichkeit erlangen, je nachdem gleichzeitig auch die Innervationsvorgänge, und zwar gleichmäßig oder veränderlich, beteiligt sind oder ihren Einfluß nahezu vollkommen verloren haben. Es stellen sich durch das Zusammenwirken dieser Umstände oft die Bedingungen für eine gewisse Stabilität der chronischen Entzündungsprozesse ein, der zufolge dieselben nicht nur stets ganz bestimmte, mitunter unabänderliche Formen annehmen, sich durch überaus langwierigen Verlauf auszeichnen oder ganz unheilbar werden.

Die Steilheit des die abnorme Transfusion bedingenden Druckgefälles durch die Kapillaren infolge anormaler Innervation kann verschiedene Grade erreichen, was die verschiedenen Abstufungen in der Intensität einer Entzündung als leichte, mittlere, schwere zur Folge

hat. Dieselben Wirkungen für das Druckgefälle kann auch jede morphologische Veränderung der Gefäßwandungen nach sich ziehen, und zwar in allen Gradabstufungen, und dann schließen sich auch im Gebiete der Kapillaren die entsprechenden Grade der Entzündung an, welche in ihren besonderen Formen noch überdies beeinflußt werden durch die gegebenen anatomischen Verhältnisse, speziell in der Anordnung und der Verzweigungsart der Gefäße.

Was die Exsudate anbelangt — wenn es gestattet ist, diese Bezeichnung für alle durch die Entzündung gesetzten Gewebeveränderungen zu gebrauchen — so ist, wie die klinische Erfahrung für gewisse Formen der akuten, aber insbesondere für die chronischen Entzündungen lehrt, ihre Mannigfaltigkeit tatsächlich nicht geringer, als dieselben unter Voraussetzung aller möglichen Abweichungen im Druckgefälle durch die Kapillaren erwartet werden können. Während sich in einzelnen Krankheiten außer Serum nur wenige Wanderzellen und Lymphkörperchen entdecken lassen, finden sich bei anderen neben Massen von flüssigen, gerinnungsfähigen und zelligen Produkten der Transfusion die Ergebnisse eines vielfältig gesteigerten abnormen Zellenlebens. Diesen gegenüber kommen wieder andere Entzündungsformen vor, bei denen das charakteristische Merkmal der Entzündung fast ausschließlich in den hydraulischen Bedingungen der gestörten Transfusion besteht, bei denen neben den Veränderungen der Gefäße nur Imbibition mit erhöhtem Gewebedruck das Auffallendste ist, wo als histologische Veränderung nur Anzeichen einer Steigerung des physiologischen Zellenlebens gefunden wird. Gerade unter dieser Klasse der Entzündungen kommen Formen vor, welche sich durch Stabilität und Hartnäckigkeit hervortun. Während des Lebens, wo wegen des noch ungeschwächten allgemeinen Blutdruckes der Transfusionsprozeß nicht nur den allgemeinen Turgor vitalis, sondern auch am Orte der Entzündung — durch lokale Steigerung der Transfusion — den abnorm erhöhten Turgor fort unterhält, ist die Entzündung oft durch die auffallendsten Merkmale charakterisiert. Hingegen ist dieselbe Entzündung im Kadaver nicht selten fast unkenntlich, nachdem während der Agonie mit dem allmählichen Sinken des arteriellen Blutdruckes auch der Transfusionsprozeß in gleichem Maße herab-

gesunken, und der Turgor vitalis in allgemeinen Kollaps übergegangen ist und daher auch das entzündete Gewebe, weil seine Konsistenz nicht durch Anhäufung zelliger Elemente gesichert war, kollabieren mußte. In diesem Falle entspricht bekanntlich das Ergebnis der pathologisch-histologischen Forschung nicht im Entferntesten dem klinischen Bilde der Krankheit. Bei der Bearbeitung der speziellen Pathologie werde ich oft Gelegenheit finden, für diese Darstellung Beweise zu liefern. Als Beispiel für akute Entzündungen dieser Art kann ich auf manche Krankheit der Haut, insbesondere auf gewisse Formen des Erysipels und auf Affektionen der Schleimhäute verweisen; für chronische Entzündungsformen liefert die deutlichsten Beispiele die Dermatologie. Ich gestehe, daß mir das Studium der Psoriasis den Weg zur Untersuchung der Transfusionsvorgänge angedeutet hat.

Ich glaube wohl nicht versichern zu müssen, daß ich es mir angelegen sein ließ, bei meinen Arbeiten die einschlägige Literatur mit aller Aufmerksamkeit zu verfolgen. Aber es wird in Anbetracht des gewaltigen Umfanges derselben kaum in Abrede gestellt werden, daß eine eingehende Würdigung aller Ergebnisse fremder Forschung bei einer skizzierten vorläufigen Mitteilung weitverzweigter, aus jahrelangen Bemühungen hervorgegangener Resultate nicht ausführbar ist. Ich muß mich darauf beschränken, bei dieser Gelegenheit nur die neuesten epochemachenden Forschungen so weit zu berühren, als meine Arbeiten über Entzündung direkt betroffen werden.

Die Forschungen über Entzündung von Cohnheim, Samuel und Stricker liefern eine lange Reihe der wichtigsten Tatsachen, und wenn sich diese Forscher bei ihren Schlußfolgerungen dennoch zur Aufstellung von Hypothesen veranlaßt sahen, so finde ich den Grund darin, daß die gediegendste histologische Forschung sowohl am Kadaver wie am lebenden Versuchstiere für sich allein nicht genügt, um alle, bei so komplizierten Vorgängen obwaltenden Umstände vollkommen genau zu erfassen. Bei der Entzündung kommen in einem abgegrenzten Körperteile mannigfache Bewegungen der verschiedensten Stoffe und in verschiedener Richtung vor, und die Beobachtung ist nicht imstande, die eigentümlichen, nicht immer gleichmäßigen Vorgänge so genau zu

verfolgen, daß aus dem besonderen Falle auf die allgemeine Gesetzmäßigkeit geschlossen werden könnte. Wo aber Bewegungen beobachtet werden, zwingt uns der heutige Stand der Naturwissenschaften zu der Überzeugung, daß dieselben nicht anders als nach bestimmten unabänderlichen physikalischen Gesetzen vor sich gehen.

Ich habe in meiner Erörterung über die Entzündung den Nachweis zu liefern gesucht, daß diese Gesetze wirklich existieren. Die Kapillaren besitzen transfusions- und diffusionsfähige Wandungen; das Blut strömt durch dieselben infolge der Spannungsdifferenz, welche zwischen der arteriellen und der venösen Blutbahn ununterbrochen unterhalten wird; diese Blutbewegung veranlaßt einen von Diffusionsvorgängen begleiteten Transfusionsprozeß von Blutflüssigkeit in die Zellenterritorien der Gewebe; durch den Transfusionsakt wird der Wassergehalt der Gewebe sowie der Gewebedruck hervorgerufen, und indem derselbe kontinuierlich erfolgt, wird zugleich die Treibkraft für die aus den Zellenterritorien abgehenden Bahnen — Lymphgefäße und Ausführungsgänge — gewonnen. Weil aber für diese ableitenden Bahnen, wie ich gezeigt habe, wieder bestimmte physikalische Gesetze bestehen, welche ohne Störung der Flüssigkeitsbewegung in denselben nicht überschritten werden dürfen und weil die Grenzen der Wirksamkeit dieser Gesetze wieder an den Umfang und den Wert des Gewebedruckes gebunden sind, so folgt die Notwendigkeit, daß eine abnorme Steigerung des Gewebedruckes die Ableitungsbefähigung der Lymphgefäße beschränkt, endlich aufhebt. Daraus folgt, daß der Gewebedruck steigen muß, da die Ableitung der Gewebeflüssigkeiten durch die Lymphgefäße und durch die Ausführungsgänge aus was immer für einer Ursache unmöglich wurde. Bezüglich des Gewebedruckes wurde nachgewiesen, daß eine bestimmte, der Ableitungsfähigkeit der Lymphgefäße und Ausführungskanäle entsprechende Höhe nur unterhalten werden kann, wenn durch die Kapillaren ein genau vorgeschriebenes Druckgefälle konstant erhalten wird. Dazu ist aber in den letzten Endverzweigungen der Arterien mit Rücksicht auf den Zustand der Venen die Aufrechterhaltung einer streng bemessenen Druckhöhe erforderlich. Denn jede Übersteigung eines gewissen Grenzwertes führt zu einer abnormen Steilheit des Druckgefälles, zu abnorm

vermehrter Transfusion, zu einer abnormen Höhe des Gewebedruckes und endlich zu einer Störung des Blutstromes, welche alle Erscheinungen der Entzündung zur unvermeidlichen Folge hat.

Ich finde somit die erste und wesentlichste Veranlassung zur Entzündung in einem ganz genau bezeichneten Verhalten der Gefäße, insbesondere der Arterien, und zwar in ihren letzten Endverzweigungen bis zu ihrem Übergange in die Kapillaren. Wie weit dieser anomale Zustand der Arterienwandungen vom Übergange in die Kapillaren nach rückwärts — auf die mittleren und größeren Zweige — übergreift, kommt bei der Untersuchung der Entzündung im allgemeinen nicht in Betracht, es hängt davon nur die Form und der Umfang der Krankheit ab. Ich will nicht leugnen, daß unter Umständen auch die Venen nicht gleichgültig sind, doch ist deren Verhalten bei der Entzündung überhaupt von untergeordneter Bedeutung, und ohne Beteiligung der Arterien wird durch jene nicht leicht eine wahre Entzündung hervorgerufen werden. Befinden sich aber die Endverzweigungen der Arterien eines Gewebes in einem Zustande, durch welchen die zur Erzeugung eines absolut zu steilen Druckgefälles geeigneten hydraulischen Bedingungen gesetzt sind, dann sind alle Veränderungen des Gewebes, welche die Entzündung darstellen, unvermeidlich. Dieselben sind eine notwendige Konsequenz und erscheinen in der Ordnung der Aufeinanderfolge so, daß zuerst abnorm gesteigerte Transfusion mit Röte und Schwellung — flüssiges Transsudat — dann sofort vermehrte Diffusion mit entsprechender Änderung in der Zusammensetzung der Gewebeflüssigkeiten und in den chemischen Verbindungen eintritt — lokale Wärmebildung —, worauf Abnahme der lokalen Stromgeschwindigkeit bis zur Stase, unter anderem Diapedesis und Auswanderung, unter Umständen Blutextravasation folgt. Gleichzeitig damit stellen sich auch alle möglichen Alterationen in den Lebensvorgängen derjenigen fixen und beweglichen Zellen ein, welche unter dem Einflusse des Entzündungsprozesses stehen. Schritt für Schritt mit dem Ablaufe der bezeichneten Vorgänge gewinnt die Schwellung des erkrankten Gewebes an Konsistenz, und wo es die räumlichen Verhältnisse und die benachbarten Gewebe gestatten, auch an Umfang.

Was die vermehrte Transfusion als Teilerscheinung der Entzündung anbelangt, findet dieselbe in allen neueren Forschungen so vielfältige Bestätigung, daß ich mich aus räumlichen Rücksichten darauf beschränken muß, nur auf einzelne Stellen zu verweisen. Wenn für das Produkt der abnorm gesteigerten Transfusion andere Bezeichnungen üblich sind wie Exsudation, Transsudat usw., so ändert das nichts an der Sache, nachdem allgemein die Abkunft dieser Flüssigkeiten aus dem Blute zugestanden wird. Ich finde die Ausdrücke Transfusion, transfundierte Flüssigkeit zweckmäßiger, weil sie den tatsächlich vor sich gehenden physikalischen Akt bezeichnen, welcher ganz unabhängig vor sich geht neben dem mehr chemischen Akte der Diffusion.

Stricker sagt (l. c. S. 104) ausdrücklich von der Exsudation, sie sei ein wichtiges, vielleicht neben der Ernährungsstörung das allerwichtigste Merkmal der Entzündung. Indem in dieser Abhandlung (S. 105) zugleich die Wichtigkeit der Strömung für die Tätigkeit der beweglichen Zellen hervorgehoben wird, findet auch das mechanische Moment eine Würdigung.

Samuel sagt: „Unter dem Einflusse der durch die Alteration der Gefäßwände veranlaßten größeren Permeabilität derselben und der Kongestion erfolgt der leichtere und darum stärkere Austritt flüssiger Blutbestandteile. Dieser, der Austritt flüssiger Blutbestandteile, geht nicht bloß dem Austritt geformter körperlicher Bestandteile voran, sondern es kann selbst vorkommen, daß der Austritt der letzteren ganz unterbleiben kann.“ Dieser verdienstvolle Forscher ist auf Grund schöner Versuche zu der Überzeugung gelangt: „daß für eine Gruppe ganz zweifelloser Entzündungsprozesse die Exsudation von Blutkörperchen keine oder doch nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt, der Exsudationsmechanismus also nicht auf die Emigration weißer Körperchen reduziert werden kann“ (l. c. S. 64 und 65). Ich muß mich als Kliniker dieser Ansicht unbedingt anschließen, denn es kommen verschiedene Infiltrationen und Exsudationen seröser Flüssigkeiten unter Umständen vor, welche keine andere Deutung zulassen als die auf einen entzündlichen Vorgang. Die Annahme „entzündlicher Ödeme“ erschien durch die begleitenden Umstände von jeher als klinische Notwendigkeit gerechtfertigt und konnte nie ganz vermieden werden.

Der klinische Standpunkt zwingt zu einer sehr strengen Untersuchung aller Gründe für das Auftreten von Flüssigkeit in einem Gewebe. Was man Hydrops, hydropische Ansammlung oder Anschwellung, Stauungsödem usw. nennt, ist von der Entzündung wesentlich verschieden, man könnte sagen, es ist der Gegensatz zur Entzündung; denn, wie ich später zeigen werde, der Hydrops verdankt seine Entstehung einem absolut zu wenig steilen[35]) Druckgefälle durch die

[35]) Wenn Körner das Ödem und den Hydrops in den Kreis seiner Betrachtungen hereinzieht, so hat das meiner Meinung nach volle Berechtigung. In der „Pathologie der Lymphströmung" habe ich eine Erläuterung des schematischen Versuches von Körner, der Besprechung der einzelnen Ödemformen und des Hydrops der Höhlen vorausgeschickt. Da es sich beim Ödem sowie beim Hydrops um eine ganz auffällige Störung des regelmäßigen Flüssigkeitsverkehrs und der Saftströmung handelt, so ist es leicht verständlich, daß ein Versuch, der für diese Frage von so fundamentaler Bedeutung ist, wie der von Körner, bestimmend für unsere Anschauung über die Ursachen der Ödembildung sein wird.

Von den Klinikern und pathologischen Anatomen werden nun unter dem Namen Ödem und Hydrops krankhafte Erscheinungen zusammengefaßt, die in ätiologischer Beziehung von keinem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu beurteilen sind. Wenn es auch Formen der krankhaften Flüssigkeitsansammlung gibt, wie das Stauungs- und das entzündliche Ödem, bei denen die Änderungen in den Blutströmungs- und Transsudationsverhältnissen sich als hauptsächliche Ursache der vermehrten Flüssigkeitsansammlung erweisen, so ist das durchaus nicht bei allen Formen von Ödem und Hydrops der Fall. Ich erwähne hier nur die verschiedenen Formen von Lungenödem, gewisse Formen des Hydrocephalus und manche Formen der nephritischen Ödeme. Auf eine Erörterung aller in Betracht kommenden ursächlichen Momente oder auf eine kritische Beleuchtung der gelegentlich aufgestellten Hypothesen muß ich hier verzichten. Außer den von mir gelieferten Referaten über die Pathologie der Lymphströmung und über das Ödem (l. c.) verweise ich noch auf den Vortrag von Kurt Ziegler, auf die schon früher erwähnten Arbeiten von Martin Fischer und auf die interessanten Untersuchungen Schlayers und Schmids, sowie seiner Mitarbeiter Takayasu und Hedinger über nephritische Ödeme.

Ich habe nicht das geringste Bedenken, die Theorie der Transsudation oder der Transfusion, wie sie von Körner benannt wurde, auf die Flüssigkeitsansammlung, die bei jeder Art von Wassersucht auftritt, anzuwenden. Diese allgemeine Anwendbarkeit der Theorie muß nur insofern eine Einschränkung erfahren, als nicht bei allen Formen von Ödem die primäre Ursache der krankhaften Flüssigkeitsansammlung in den gestörten hydraulischen Bedingungen des Blutstroms zu suchen ist. Derartige Ödemformen, wo das der Fall ist, sind das experimentelle Stauungsödem und das entzündliche Ödem. Auch gewisse Formen der neurotischen Ödeme können in diese Gruppe gezählt werden, bei denen die gestörte normale Hydraulik des Blutstroms die primäre, durch die Noxe hervorgerufene

Kapillaren, während bei der Entzündung das Gegenteil besteht. Darum kann beim Hydrops ein sehr hoher Gewebedruck vorhanden sein, ohne

---

Erscheinung ist. Über diese Verhältnisse hat sich Unna in ausführlicher Weise geäußert, indem er die Transsudationstheorie für die Erörterung der nicht entzündlichen Ödeme der Haut in ihrer Gänze annimmt, und bei der Erklärung der Hautödeme in der Verwendung der Theorie weiter geht als ich es zu tun wagte. (Vgl. Unna l. c. u. Börner, l. c. S. 2272[22].)

Schon aus diesen Bemerkungen ist zu entnehmen, daß Körners Theorie sich für die Erklärung der Ödembildung weit mehr verwendbar zeigt, als Körner selbst meinte.

Besonders auffällig ist die Bemerkung auf S. 251, daß „das, was man Hydrops, hydropische Ansammlung oder Anschwellung, Stauungsödem usw. nennt, von der Entzündung wesentlich verschieden ist, man könnte sagen, es ist der Gegensatz der Entzündung", weil nach Körners Meinung der Hydrops seine Entstehung einem absolut zu wenig steilen Druckgefälle verdankt.

Bei der Kritik dieser Behauptung ist vor allem das entzündliche Ödem auszuschließen, da Körner es als eine Entzündung betrachtet.

Was aber die Auslegung der Ergebnisse seiner schematischen Versuche anlangt, so bleibt Körner bei der Steilheit des Druckgefälles stehen und überträgt das Endergebnis des Versuches, nämlich den Verschluß der venösen Abflußwege und die damit einhergehende Drucksteigerung im Kapillargebiete — sowie die daselbst eintretende Abflachung des Druckgefälles — allerdings auf die Lehre vom Fieber und von der Entzündung, nicht aber auf die Lehre vom Ödem.

Doch fällt bei genauer kritischer Beurteilung der Ergebnisse des schematischen Versuches auf, daß immer nur die Behinderung des Abflusses der im Gewebe angesammelten Flüssigkeit, also eine venöse Stauung, die Ursache der weiteren Erscheinungen ist.

Es ist dabei ganz gleichgültig, ob die Behinderung des Abflusses der Gewebeflüssigkeit in der übermäßigen Belastung der Lymphbahn von außen her, wie Körner meint, oder in anderen Umständen begründet ist. Ich habe bereits erwähnt, daß eine Insuffizienz der Lymphbahn und der Mangel einer ausgiebigen Rücktranssudation durch die Venen die Abflußbehinderung darstellen.

Wie immer man auch den mangelhaften Abfluß des Transsudates erklären mag, so viel ist sicher, daß sich eine venöse Stauung ausbildet, sobald diese Versuchsphase eingetreten ist.

Die weitere Phase des Versuches ist ein Folgezustand der venösen Stauung und erläutert die sich rasch entwickelnde Schwellung des Organes, bedingt durch vermehrte Transsudatbildung.

Es handelt sich dabei selbstverständlich nicht immer um jene exzessiven Fälle einer totalen Unwegsamkeit, aller venösen Abflußwege, wie sie in dem bekannten, bereits erwähnten Versuche von Ludwig und Tomsa am Hoden des Hundes nach Unterbindung des Plexus pampiniformis, experimentell erzeugt wurde. Es genügt eben eine, durch die kompensatorischen Leistungen des Gefäßapparates nicht mehr auszugleichende Behinderung des venösen Abflusses.

daß es zur Stase, zur Auswanderung von Blutkörpern, ohne daß es zur Entzündung kommt. Früher noch kommt es, wofür auch die Erfahrung spricht, zur Zerreißung der Kapillaren und zu zirkumskripten Extravasaten. Daraus folgt aber nicht, daß Hydrops und Entzündung sich ausschließen, denn die zur Entzündung nötige Steilheit des Druckgefälles durch die Kapillaren ist sehr relativ mit Rücksicht auf den schon vorhandenen Flüssigkeitsdruck in den Geweben. Sobald in einem hydropisch geschwellten Gewebe die Arterienzweige derart erkranken, daß der Blutdruck in deren Endverzweigungen merklich steigen kann, ist auch jene Steilheit des Druckgefälles schon hergestellt, welche durch lokale Steigerung der Transfusion alle Bedingungen der Entzündung liefert. Die Entzündung entsteht tatsächlich unter diesen Bedingungen in ödematösen Geweben, und wie die Erfahrung lehrt, in meist gefahrdrohender Form.

Auch Cohnheim bezeichnet, nachdem bei verschiedenen Gelegenheiten die Wichtigkeit der entzündlichen Schwellung — des flüssigen Transsudates — hervorgehoben worden war, das entzündliche Ödem als eine dritte Kategorie der flüssigen Transsudate, als ein Ödem, das nicht bloß häufig entzündliche Prozesse begleitet, sondern das in letzter Instanz auf denselben Ursachen beruht wie diese (l. c. S. 72).

Ein abnormes Verhalten der Gefäße bei der Entzündung ist von allen Forschern unumwunden anerkannt. Stricker sagt: „Irgendeine Störung bedingt Änderungen in den lokalen Zirkulationsverhältnissen, und darauf folgen Vorgänge, von welchen früher die Rede war.“ Weiter wird für die auf experimentellem Wege gesetzte Entzündung folgende

---

Damit ist nun allerdings ausgesagt, daß nicht die absolute Steilheit des Druckgefälles und auch nicht das Gegenteil davon, die wesentliche Ursache der vermehrten Transsudation im Kapillargebiete und der damit einhergehenden Flüssigkeitsansammlung sind; diese Ursache liegt vielmehr in einem Mißverhältnis zwischen Bildung und Abfuhr des im Gewebe angesammelten Transsudates.

Unter den mannigfaltigen Ursachen, die ein solches Mißverhältnis bedingen, ist in erster Linie die Behinderung der Rücktranssudation durch die Venen zu nennen.

Diese ist, wie schon früher erwähnt wurde, weit wirksamer bei der Flüssigkeitsresorption im Gewebe beteiligt als die Lymphströmung und wird bei venöser Stauung, in einer dem Grade derselben entsprechenden Weise behindert sein.

Ich habe daher die volle Verwertbarkeit der Ergebnisse des schematischen Versuches für die Lehre vom Ödem zu wiederholten Malen betont.

Reihe von Erscheinungen aufgestellt (l. c. S. 105 u. 107): „Trauma, Zirkulationsstörung, Exsudation von flüssigen und geformten Bestandteilen, Ernährungsstörung und Neubildung.“ Cohnheim (l. c. S. 71) führt zu den Bedingungen, durch welche die normale Transsudation eines Körperteiles Änderungen erleiden kann, eine neue in die Pathologie ein, nämlich die Alteration der physiologischen Beschaffenheit der Gefäßwandungen. Samuel legt bei der neuesten genetischen Darstellung der Entzündung (l. c.) den Nachdruck auf die Alteration der Gefäßwände, welche speziell als Affektion der Innenwand und als Permeabilitätsstörung der Gefäßmembranen bezeichnet wird.

Mir scheint, daß die Alteration der Gefäße als tatsächliches Merkmal der Entzündung sich aus den ebenso vielfältigen wie gründlichen und exakten Untersuchungen dieser Forscher von selbst ergibt. Die Alteration der Gefäßwandungen als Hypothese aufzustellen, scheint mir ein Eingriff zu sein in den unbestreitbaren Wert und die hohe Bedeutung der schönsten Ergebnisse der exakten Forschung. Wenn eine Hypothese wünschenswert erscheint, so müßte dieselbe die Art der Alteration der Gefäßwände näher bezeichnen. Die Annahme einer hypothetischen Affektion der Innenwand und einer Permeabilitätsstörung der Gefäßwandungen muß ich notwendig für nicht befriedigend erklären, weil wieder eine Hypothese darüber erforderlich wäre, als was jene krankhafte Veränderung der Gefäßwände zu denken ist. Daß eine Affektion der Innenwand der Gefäße Fluxionsstörungen zur Folge habe, ist eine Hypothese, welche durch viele Untersuchungen auf dem Gebiete der pathologischen Histologie widerlegt werden kann; daß aber nachhaltige Störungen speziell eine gewisse Herabsetzung der örtlichen Stromgeschwindigkeit in den Gefäßen nicht nur Fluxionsstörungen, sondern auch Gerinnungen erzeugen können, zeigt der Versuch und kann durch Beobachtungen am Krankenbette erkannt werden. In morphologischen Strukturveränderungen liegt nach Cohnheim der Grund der Gefäßalteration nicht. Für die akute genuine Entzündung und für die Anfangsstadien der diphtheritischen Entzündung halte ich diese Angabe für zweifellos richtig. Es würde sonst eine so rasche

Heilung vieler akuter Entzündungen mit vollständiger restitutio ad integrum nicht möglich sein.

Durch meine Untersuchungen komme ich gleichfalls zu dem Endresultate, daß der Grund der Entzündung in einer Alteration der physiologischen Eigenschaften der Gefäßwandungen besteht, nur halte ich mich auf Grund derselben für berechtigt, die Art der Alteration dahin zu präzisieren, daß dieselbe die arterielle Bahn eines Gewebes betrifft und daß durch sie ganz bestimmte abnorme hydraulische Bedingungen des lokalen Blutstromes gesetzt werden. In diesem Sinne halte ich die Annahme einer hypothetischen Affektion der Innenwand und einer abnormen Permeabilität der Wandungen als Ursache der Entzündung nicht für gerechtfertigt. Physiologische und pathologische Tatsachen sprechen dafür, daß Änderungen des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit genügen, um den Verkehr zwischen Blut und den Geweben auch bei vollkommen normaler Beschaffenheit der Gefäßwände mannigfach zu modifizieren und andererseits zeigt die pathologische Gewebelehre, daß nicht nur Anomalien in der Beschaffenheit der Innenwand, sondern ausgesprochene morphologische Strukturveränderungen der Gefäße tatsächlich bestehen, ohne daß es darum notwendig zur Entzündung kommt. Histologische Anomalien der Gefäßwandungen können zur Entzündung führen, aber nur dann, wenn sie nach physikalischen Gesetzen die Bedingungen eines abnorm steilen Druckgefälles durch die Kapillaren herbeiführen. In diesem Falle ist die Entzündung unvermeidlich, sie dauert fort selbst jahrelang, solange überhaupt die Gefäßerkrankung die gleichen hydraulischen Verhältnisse unterhält. Strukturveränderungen der Gefäße können bestehen und können das Gegenteil von den die Entzündung bewirkenden hydraulischen Verhältnissen hervorbringen, und dann entsteht nicht Entzündung, sondern Anämie mit mehr weniger auffälliger einfach seröser Durchfeuchtung: das kachektische Ödem. Bei chronischen Hautkrankheiten hat man nicht selten Gelegenheit zu beobachten, daß ein späteres Stadium der Gefäßkrankheiten die hydraulischen Bedingungen des Vorhergehenden aufhebt, dann erreicht auch die chronische Entzündung ihr Ende, es tritt spontane Heilung, mitunter allerdings auch im weiteren Verlaufe Atrophie des Gewebes ein.

Wichtiger als die bisher berührten Fragen erscheinen mir jene Erörterungen zu sein, welche Cohnheim rücksichtlich der Bedeutung der bei der Entzündung beobachteten Formveränderungen der Gefäße angestellt hat. Nach meinen Untersuchungen hat sowohl die im Verlaufe der Entzündung vorkommende Erweiterung wie die allmählich eintretende Verengerung der Gefäße einen vollkommen befriedigenden physikalischen Grund. Zur Rechtfertigung dessen wird es nötig sein, abermals auf meine Transfusionsversuche zurückzukehren, um auf einige Umstände aufmerksam zu machen, deren zu gedenken bisher keine Veranlassung gewesen ist.

Die unter wechselnden Umständen und verschiedenen Mofifikationen ausgeführten Transfusionsversuche bringen — bei in der Hauptsache konstant gleichem Ablaufe des Vorganges — noch manche Detailerscheinungen zur Anschauung, welche auf den einzelnen Gebieten der speziellen Pathologie fruchtbare Verwendung zulassen. Ich habe mich bisher außer der allgemeinen Entwicklung der Gesetze nur auf Andeutungen hierüber beschränkt, wie sie durch den augenblicklichen Zweck gerechtfertigt erschienen und habe mir eine nach allen Richtungen ausführliche Bearbeitung des Gegenstandes auf eine spätere Gelegenheit vorbehalten.

Meine bisherigen Erörterungen über Transfusion beziehen sich auf einfache Apparate mit einer ungeteilten Zuflußröhre für ein einfaches, von einem mit Wasser erfüllten allseitig geschlossenen Gefäße umgebenes transfusionsfähiges Rohrstück mit einer einfachen Abflußröhre. Bei diesen Versuchen wurde von den Veränderungen, welche an dem transfundierenden Gefäße während des Verlaufes vor sich gehen, nur derjenigen gedacht, welche mir zum Verständnis der Hauptsache nötig schienen. Insofern aber auch Nebenumstände speziell für die Entzündung einflußreich erscheinen, will ich noch folgende Bemerkungen nachtragen.

Wird als transfundierendes Gefäß ein dünnhäutiges mit Alkohol behandeltes Darmstück zum Versuche verwendet, so erfolgt, wie ich früher bemerkt habe, infolge der Transfusion stets so lange Drucksteigerung der äußeren, den Darm umgebenden Flüssigkeit, bis schließlich

am Endquerschnitte des Darmes eine Kompression in Form einer zirkumskripten Abschnürung eintritt und jede weitere Flüssigkeitsbewegung in die Abflußröhre verhindert wird. Bevor es zu dieser Unterbrechung des Flüssigkeitsstromes kommt, beobachtet man stets eine mehr oder weniger ausgebreitete Abnahme des Umfanges des zu Anfang des Versuches seiner ganzen Länge nach ausgedehnt gewesenen Darmstückes. Die Verbindung des Darmstückes im Apparate mit den zu- und ableitenden Kautschukröhren wird mittels T-förmigen Glasröhren hergestellt, deren aufsteigende Schenkel die Manometerröhren bilden. Je nach dem Verhältnis der Weite zur Länge des Darmstückes und je nach dem Unterschiede im Querschnitte des letzteren und der zu- und abführenden Glasröhrchen wechseln sowohl die Dauer des Versuches wie die am Darmstücke vor sich gehenden Veränderungen. Je enger das Darmstück überhaupt ist und je weniger dieses an Weite den Querschnitt der Glasröhrchen übertrifft, desto schneller erfolgt die Verengerung des ersteren mit Abnahme der Ausflußmenge und desto früher tritt die Kompression und Unterbrechung der Strömung ein. Ferner ist die vorhergehende Umfangsabnahme um so deutlicher, je länger verhältnismäßig das unter dem Drucke der transfundierten Flüssigkeit befindliche Darmstück ist. Aber auch bei jedem anderen Verhältnisse zwischen Länge und Weite des Darmes und zwischen diesem und den zu- und ableitenden Glasröhrchen ist dieselbe Gesetzmäßigkeit ersichtlich, nur ist die Dauer des Versuches eine andere und wird die Ausflußgeschwindigkeit davon gleichfalls berührt. Ist das transfundierende Darmstück sehr weit und relativ kurz, so steigt durch Transfusion der Druck der transfundierten Flüssigkeit stetig und relativ rasch bis über den inneren Druck in den ableitenden Glasröhrchen, ohne daß das Darmstück auffallend an Weite verliert; doch von nun an geschieht ein weiteres Steigen im Manometer der äußeren Flüssigkeit unter leichten Schwankungen sehr langsam, ohne wesentlicher Änderung in der Stromgeschwindigkeit, während allmählich der Darm — meist seiner ganzen Länge nach, doch überwiegend gegen dessen Ende hin — an Umfang verliert. Die Geduld wird bei solchen Versuchen nicht selten auf eine harte Probe gestellt bis endlich durch fortgesetzte Vermehrung der transfundierten Flüssigkeit das geeignete

Verhältnis der Weite zwischen Darm und zu- und abführenden Röhren eingetreten ist und bis hierauf mit einem weiteren Steigen im Manometer der äußeren Flüssigkeit am Endquerschnitte des Darmstückes das rhythmische Auf- und Zuklappen sich einstellt, womit das rasche stoßweise Steigen der Manometerflüssigkeit des Apparates und der zuführenden Röhre und das gleichzeitige Fallen im Manometer der Ableitungsröhren mit schneller Abnahme der Ausflußmenge zusammenfällt. Auch davon hängt der Ablauf des Versuches zum Teil ab, ob der Darm seiner Länge nach zwischen den Verbindungsröhrchen mehr gespannt oder schlaff befestigt ist. Ist der Darm ziemlich stark gespannt, so bedarf es nach eingetretener Verengerung einer längeren Zeit, bis bei stetig abnehmender Ausflußgeschwindigkeit eine vollkommene Kompression des Endquerschnittes eintritt; um so früher ist letzteres der Fall, wenn der Darm, ob weit oder eng, etwas weniger gespannt wurde. Je geringer die Spannung des Darmes seiner Länge nach, desto kürzer ist der Endquerschnitt, welcher mit dem Ende des Versuches vollkommen komprimiert erscheint, von wo an die vorhergehenden Querschnitte bis zur Verbindung mit dem Zuleitungsrohre wieder eine Erweiterung erfahren. Mag der Versuch wie immer ablaufen, stehts geht der endlichen Verschließung eines Endquerschnittes Verengerung des Gefäßes voraus, soweit sich dasselbe unter dem Drucke der äußeren durch Transfusion vermehrten Flüssigkeit befindet.

D. Entzündung und kollaterale Fluxion.

Noch deutlicher zeigt sich dieser Wechsel im Querschnitte des Transfusionsrohres, wenn zu zwei Apparaten aus einer gemeinschaftlichen Zuflußröhre, die sich in zwei Äste teilt, die Flüssigkeit unter konstantem Drucke zugeleitet wird und wenn der eine Apparat so hergerichtet ist, daß durch Transfusion die vorher beschriebenen Veränderungen eintreten können, während im anderen für entsprechende Ableitung der transfundierten Flüssigkeit gesorgt ist und daher weder eine Abnahme der Ausflußgeschwindigkeit noch eine Verengerung des transfundierenden Rohres eintreten kann. Wenn der Apparat Nr. 1 den hydraulischen Vorgang der Entzündung versinnlicht, so zeigt der Apparat

Nr. 2, wie sich die aus einem gemeinschaftlichen Gefäßstamme abgehenden Zweige in der nächsten Umgebung der Entzündung rücksichtlich der Vorgänge im Kapillargebiete verhalten, und es wird ersichtlich, daß bei der Entzündung in einem bestimmten Gewebe von einem zentral gelegenen höchsten Intensitätsgrade des Vorganges aus sich gegen die Peripherie hin verschiedene Gradabstufungen einstellen, und daß das was kollaterale Fluxionen genannt wird, eine unvermeidliche Folge des Entzündungsprozesses, eine einfache physikalische Notwendigkeit ist, für den Fall, als die an der Entzündung beteiligten Arterienzweige nicht endständige, d. h. in keinerlei Verbindung mit Zweigen der Nachbarschaft stehende Gefäße sind (Endarterien d. Herausgb.).

Zur leichteren Übersicht des Gesagten lasse ich die graphische Darstellung eines der erwähnten Doppelversuche folgen. Aus dem Druckapparate mit konstant erhaltener Druckhöhe geht eine einfache Röhre ab, welche sich in zwei Äste teilt; von diesen geht der eine zum Transfusionsapparat Nr. 1 (Fig. 10), in welchem der hydraulische Vorgang der Entzündung — durch Verhinderung einer entsprechenden Ableitung der Gewebeflüssigkeit durch Lymphbahnen — eingeleitet wird; der zweite Ast der einfachen Zuflußröhre geht zu dem Apparate Nr. 2 (Fig. 11), welcher mit einer die Lymphbahnen vertretenden Ableitungsröhre der Gewebeflüssigkeiten versehen, den Vorgang der kollateralen Fluxion in der Umgebung der Entzündung anschaulich macht. In beiden Figuren der graphischen Darstellung erscheint die gleiche Kurve *A A*; es ist diejenige, welche den Druck an der Teilungsstelle der einfachen Zuflußröhre in zwei Äste widergibt. Der Zufluß in die gemeinschaftliche Röhre erfolgt unter dem konstanten Drucke von 72 cm.

Die Kurven in Fig. 10 zeigen den hydraulischen Vorgang der Entzündung; jene in Fig. 11 geben die kollaterale Fluxion in der Umgebung der Entzündung an. Die Abszissen bedeuten die Zeiten, und zwar beträgt der Abstand zweier markierter Ordinaten je 5 Minuten. Die Druckkurven sind direkt nach ganzen Zentimetern aufgetragen, so daß mit Hilfe der links beigesetzten Ziffernreihe leicht alle Werte des arteriellen, des venösen und des Gewebedruckes ersehen werden können. Die beiden Figuren enthalten zugleich die graphische Darstellung der Ausfluß-

mengen aus den Mündungen der venösen Bahnen, und zwar ist die Einheit der Ordinaten bei diesen Kurven je 100 ccm, wie durch die Bezifferung des rechten Randes der Figuren angedeutet ist. Endlich enthält Fig. 11 noch eine Kurve für den Abfluß durch die Lymphröhren, bei welcher die Einheiten der Ordinaten direkt Kubikzentimeter bedeuten. Die Höhe der venösen Ausflußmündungen beträgt 19 cm.

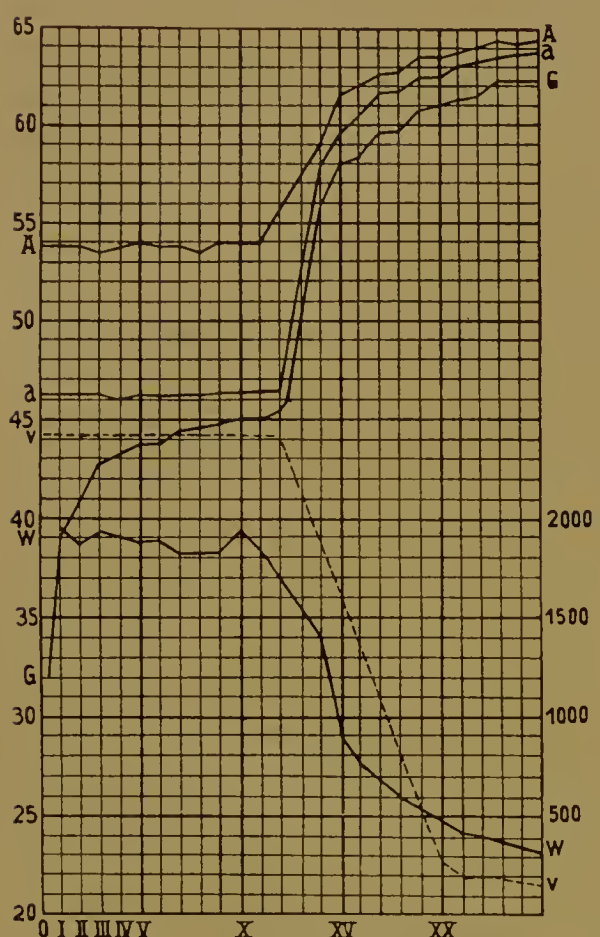


Fig. 10.

Entzündung.

Die auf beiden Fig. 10 und 11 gleichgezeichneten Druckkurven *A A* entsprechen dem Manometer an der Teilung der Zuflußröhre in die zwei zu den Apparaten verlaufenden Röhren. Die Druckkurven *a a* bezeichnen in beiden Figuren den arteriellen Druck; die Druckkurven *v v* beiderseits den venösen Druck; die Kurven *G G* zeigen beiderseits den Gewebedruck an, ebenso die Kurven *W W* die Ausflußmengen aus den Mündungen der venösen Bahnen in je 100 ccm. Endlich befindet sich in Fig. 11 die Druckkurve *L L*, welche die Ableitung der Lymphbahnen in Kubikzentimetern gibt.

Solange an dem Apparat 1 (Fig. 10) eine die Lymphbahnen vertretende Ableitungsröhre vorhanden ist wie an dem Apparate 2 (Fig. 11), so sieht man, daß sich in beiden Apparaten während der ganzen Versuchsdauer die zu Anfang verzeichneten Druckwerte konstant erhalten und daß die Ausflußmengen an den Mündungen der venösen Bahnen und der Ableitungsröhren kaum bemerkbare Schwankungen bieten. Sobald aber die Ableitungsröhre des Apparates 1 (Fig. 10) abgesperrt wird, beginnt infolge der fortdauernden Transfusion der Druck der das transfundierende Gefäß umgebenden Flüssigkeit — der Gewebedruck —

zu steigen, und der nun tatsächlich ablaufende Vorgang ist leicht zu bestimmen. Der sich rasch erhebende Gewebedruck erreicht 15 Minuten nach dem Beginn des Versuches 32 cm, steigt nun ohne Unterbrechung weiter, um, bei dem Werte des inneren Mitteldruckes angelangt, das transfundierende Gefäß bei dessen Übergang in die Ableitungsröhre — venöse Bahn — zu komprimieren. Da der arterielle Druck zu Anfang 46,3 cm, der venöse 44,1 cm beträgt, so wird jene Kompression mit dem Gewebedrucke von 45,2 cm erfolgen. Wie aus der graphischen Darstellung in Fig. 10 ersichtlich ist, tritt dieser Vorgang ein 1 Minute vor Beginn der XII. Versuchsperiode (jede zu 5 Minuten), und es erhebt sich sodann der Gewebedruck während eines abwechselnden Auf- und Zuklappens des Endabschnittes des transfundierenden Gefäßes durch weitere drei Versuchsperioden — bis XV — auf 57,5 cm. Gleichzeitig steigt der arterielle Druck von 46,4 cm auf 59,7 cm, während der venöse Druck von 44,1 cm auf 36 cm sinkt. Die Ausflußmenge aus der venösen Bahn nimmt vom Ende der I. Versuchsperiode ab von 1915 ccm bis zur IX. auf 1825 ccm, um wegen einer unwesentlichen Störung im Druckapparate während der X. Periode auf 1900 ccm zu steigen, aber dann rasch auf 1650 ccm herabzugehen. Entsprechend dem arteriellen Drucke am Endquerschnitte dieser Bahn erhebt sich auch die Druckkurve für die Teilungsstelle des gemeinschaftlichen Arterienstammes von 53,8 auf 61,7 cm. Von nun an hören die rhythmischen Bewegungen am Ende des transfundierenden Gefäßes auf, und es folgt ein weiteres Steigen der Druckkurven sowohl an der Teilungsstelle des

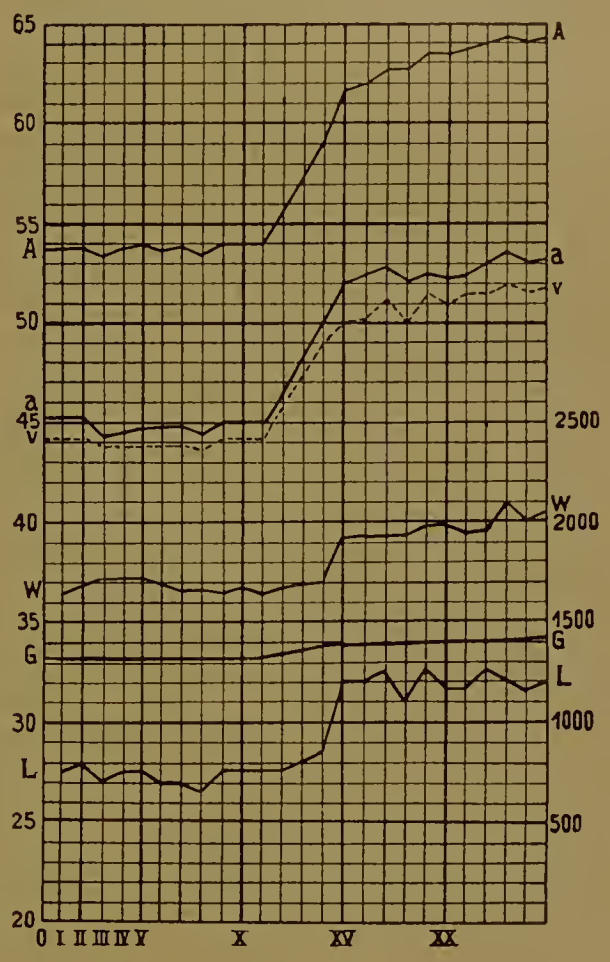


Fig. 11.
Kollaterale Fluxion.

Arterienstammes und am Endquerschnitte des Astes sowie der Kurve des Gewebedruckes, während der venöse Druck und die Ausflußmenge sinken, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist.

Ein Blick auf die Kurventafel Fig. 10 wird genügen, um einzusehen, daß meine bisher gebrachten Erörterungen über die hydraulischen Bedingungen des Fiebers und der Entzündung begründet sind. Aber aus der Kurve des Gewebedruckes ist auch leicht zu entnehmen, daß die während der ersten zwölf Versuchsepochen stetig wachsende Belastung des transfundierenden Gefäßes — welches die Kapillaren darstellt — für den Querschnitt desselben nicht gleichgültig bleiben kann. Während dieser Gefäßabschnitt im Beginne des Versuches seiner ganzen Länge nach erweitert ist, wird derselbe, dem steigenden Gewebedrucke angemessen, von Minute zu Minute enger, bis — in der XII. Versuchsepoche — die Kompression des Endquerschnittes eintritt und nun dem rasch ansteigenden arteriellen Drucke gemäß eine abermalige Dilatation aller vor der Kompression befindlichen Querschnitte erfolgt. Dieser Vorgang geschieht dem Grade nach verschieden, je nachdem das Gefäßstück eine horizontale, schiefe oder vertikale Richtung verfolgt. Die Verengerung und nachherige Erweiterung ist bei horizontaler Richtung am wenigsten, bei vertikaler am meisten ersichtlich[36]).

Nun muß ich hervorheben, daß bei diesen Versuchen nur jene transfundierenden Gefäße dem durch Transfusion vermehrten Gewebedrucke ausgesetzt sind, die das Kapillargebiet vorstellen, während bei Entzündungen der Gewebe sich auch die letzten arteriellen und ersten venösen Zweigchen unter dem gleichen zunehmenden Gewebedrucke befinden,

---

[36]) Die Erscheinungen der kollateralen Fluxion werden durch die von Körner an einem Doppelapparate ausgeführten Versuche in einer sehr sinnfälligen Weise erörtert. Die Ergebnisse dieser Versuche entsprechen, soweit sie durch Änderungen der Manometerstände und der Abflußmengen gekennzeichnet sind, den von mir ausgeführten Tierversuchen völlig. Über diese habe ich auf S. 181 bereits berichtet.

Ich erwähne nur, daß in der Arterie eines Entzündungsbezirkes ein übernormaler Blutdruck herrscht und daß daher auch deren Seitenäste, die das Blut zu den hyperämischen Nachbarzonen leiten, ebenfalls einen höheren Blutdruck zeigen werden. Besonders auffällig ist die Erscheinung des vermehrten Abflusses aus den Venen, die ja im Tierversuch wie im schematischen Versuche zur Gänze auf Rechnung des kollateral fluxionären Bezirkes kommt.

daher die gleichen Formveränderungen erfahren, ohne daß das Hauptmoment des entzündlichen Vorganges das absolut zu steile Druckgefälle durch die Kapillaren alteriert werden kann; denn erstens betrifft der Druck die Anfänge der Venen nicht weniger als die Endzweigchen der Arterien und zweitens werden die dadurch möglichen Widerstände durch die gleichzeitig hervorgerufene Drucksteigerung in den zuführenden größeren Arterien aufgewogen, wie sich aus der Druckkurve *A A* ergibt.

Die Formveränderungen der Arterien und Venen, welche insbesondere von Cohnheim einer eingehenden Erörterung unterzogen wurden, sind daher nicht Ursachen der Entzündung, sondern begleitende Erscheinungen. Sie wechseln auch, je nach dem Wechsel der aus der Entzündung hervorgehenden lokalen Umstände, und diese sind — ganz vorzüglich bei der durch spezifische Ursachen erzeugten, zusammengesetzten, diphtheritischen Entzündung — geeignet, das Lumen der Gefäße endlich ganz zu komprimieren und unter Vernichtung aller Ernährung die Verschorfung des entzündeten Gewebes zu bewirken. Es geht daraus hervor, wie wichtig es ist, beim Studium der am Versuchstiere künstlich erzeugten Entzündung auf die ursächlichen Momente zu achten und deren Wirkung bei der Beurteilung des Vorganges richtig zu deuten. Es ist zu erwägen, ob die Entzündung durch Einwirkung abnormer Temperaturgrade, durch Eingriffe in das physiologische Verhalten der Gefäßwandungen oder durch scharfe, ätzende, die betroffenen Gewebeelemente unmittelbar zerstörende Stoffe erzeugt worden ist.

Die Rückwirkung des Entzündungsprozesses auf die zuführenden Arterien bis zum Abgange von seitlich verlaufenden Zweigen, welche sich aus der bei den Figuren gemeinschaftlichen Druckkurve *A A* — der Teilungsstelle der Zuflußröhre entsprechend — ergibt, deren physikalische Notwendigkeit bereits begründet wurde, hat zur Folge, daß bei jeder Entzündung in Geweben mit vielfältig verzweigten Arterien eine, das Entzündungsgebiet umgebende, den Prozeß begleitende kollaterale Fluxion zustande kommt. Die Druckkurve *A A* in Fig. 11 ist zugleich das Maß für die Treibkraft, welche die Flüssigkeitsbewegung durch den mit Lymphbahnen ausgestatteten Transfusionsapparat Nr. 2

vermittelt. Es steigt dieser Treibkraft entsprechend der arterielle Druck, zwar nicht bis zu der Höhe im Gebiete der Entzündung (Fig. 10), aber dafür steigt auch der venöse Druck von 44,1 bis auf 51,5 cm, und es steigt gleichzeitig, und zwar die Ausflußmenge an der Mündung der venösen Bahn von 1650 auf 2050 ccm und die Ausflußmenge an der Mündung der Lymphbahn von 7,5 auf 12,9 ccm. Damit ist der Zustand der Hyperämie in der Umgebung der Entzündung auf den ihr zugrunde liegenden Vorgang zurückgeführt, und es wird klar, warum diese Hyperämie in einer Überfüllung sowohl der Kapillaren wie der arteriellen und venösen Gefäße beruht. Ebenso wird für die in der Umgebung einer Entzündung regelmäßig beobachtete Überfüllung und Ausdehnung der Lymphröhren mit Flüssigkeit und Lymphkörperchen, sowie für die in der Nachbarschaft einer Entzündung so häufig vorkommende Anschwellung der Lymphdrüsen der Entstehungsgrund verdeutlicht. Je nachdem die Entzündung eine primäre, genuine oder eine spezifisch diphtheritische ist, erscheint auch die konsekutiv hervorgerufene Erkrankung der Lymphdrüsen als eine einfache entzündliche Schwellung, die sich eventuell bis zur Eiterung steigern kann oder sie erscheint als eine Vergrößerung, Induration, Verödung, Verjauchung, je nach den spezifischen Eigenschaften, welche die diphtheritische Gewebeentzündung an sich trägt.

Der Versuch, dessen Verlauf graphisch dargestellt ist, war durch unbedeutende Störungen in der gemeinschaftlichen Zuflußröhre beeinträchtigt, wie die leichten Unregelmäßigkeiten der Druckkurve *A A* zeigen. Diese zu verhüten, ist eine geringe Mühe, allein, ich habe eben diesen Versuch ausgewählt, weil nebst der Gesetzmäßigkeit, um die es sich hier handelt, an den Kurven sowohl die Richtung wie die Tragweite jeder noch so unscheinbaren Änderung in dem Verhalten der arteriellen Bahn erkannt werden kann. Es zeigt nämlich der Vergleich der beiden Figuren, daß Alterationen in dem Zufluß des arteriellen Blutes viel weniger in der entzündlichen Infiltration, vielmehr hingegen in der kollateralen Fluxion zum Ausdruck gelangen, ein Umstand, der, wie ich zeigen werde, eine vielfältige klinische Verwertung gestattet.

Bei den in den vorgeführten Kurventafeln dargestellten hydraulischen Vorgängen der Entzündung und kollateralen Fluxion hat, als Ursache der Entzündung, die Umwegsamkeit der ableitenden Lymphbahnen eingewirkt. Wie diese Unwegsamkeit in lebenden Geweben unter dem Einflusse einer abnormen lokalen Blutbewegung zustande kommt, wurde in einem früheren Abschnitte dieser Arbeit auf experimentellem und analytischem Wege dargetan. Es wurde durch jene Untersuchungen der Beweis geliefert, daß die ungehinderte Flüssigkeitsbewegung in den Lymphbahnen nur durch Aufrechterhaltung eines bestimmten Druckgefälles von den ersten Lymphwurzeln bis in die entfernteren Röhren möglich sei. Nun sind aber die im Bereiche eines Kapillargebietes verlaufenden, in bezug auf physikalische Eigenschaften mit den Blutkapillaren übereinstimmenden Lymphkapillaren, ihrer ganzen Länge nach der Einwirkung des durch Transfusion erzeugten Gewebedruckes unbedingt ausgesetzt. Daraus folgt nach physikalischen Gesetzen, daß der als Treibkraft für die Lymphkapillaren und als äußere Belastung derselben, gleichmäßig wirksame Druck der transfundierten Gewebeflüssigkeit, mit Rücksicht auf die in den weiteren Wegen der Lymphbahnen bestehenden inneren Druckverhältnisse nicht über eine bestimmte Höhe steigen darf, ohne die normale Steilheit des Druckgefälles zu beeinträchtigen und daß eine nicht beträchtliche Steigerung des Gewebedruckes genügt, um die in einem bestimmten Kapillarterritorium verlaufenden Lymphkapillaren vollkommen unwegsam zu machen. Damit beginnt die Entzündung. In der graphischen Darstellung der kollateralen Fluxion (Fig. 11) zeigt die Kurve *L L* für die Ausflußmengen aus der ableitenden Lymphröhre, daß die Ausflußmengen von 6,7 bis auf 12,5 ccm steigen kann[37]).

[37]) Nach Körners Vorstellung spielt die Unwegsamkeit der Lymphbahn durch Kompression der Lymphgefäße dieselbe Rolle bei der Entstehung der Gewebeschwellung durch Behinderung des Abflusses, die er auch den Venen des Kapillargebietes zuschreibt. Über diese Verhältnisse habe ich schon bei Besprechung der Lymphbahn (S. 52) und der Rücktranssudation (S. 89 u. f.) ausführlich berichtet. Ich verweise hier nur auf die bereits hervorgehobenen Mängel des Schemas und deren Einfluß auf den Verlauf des schematischen Versuches. Durch meine Untersuchungen (Fundamentalversuche) an einem anders gebauten Schema, insbesondere aber durch meine Versuche am lebenden Tierkörper, erscheinen diese klargelegt (S. 46). Gerade die Tierversuche zeigten nun nicht bloß die Mängel des Schemas, sondern auch die

Dieser Fall ist aber nur möglich, wenn bei der Ausführung des Versuches für eine unter allen Umständen ungestört verlaufende Ableitung

Unterschiede, die zwischen den Erscheinungen eines natürlichen Blutstroms am lebenden Tiere und den Durchleitungsversuchen am toten Tiere bestehen. Solche Versuche hat Körner an Leichenorganen und toten Tieren in großer Menge ausgeführt. Sie sind hier mitgeteilt und die Bemerkung beigefügt, daß sein Assistent, Dr. Glax, über das Ergebnis der histologischen Untersuchung solcher mit defibriniertem Blut durchleiteten Organe berichten wird. — Nun haben Glax und ich diese Durchleitungsversuche an toten Tieren in systematischer Weise wiederholt und dabei Ergebnisse erzielt, die im allgemeinen mit denen Körners übereinstimmten. Wir haben dabei eine Reihe von Erfahrungen über den Versuchsverlauf gemacht, die hauptsächlich der von uns angewendeten Methode der mikroskopischen Beobachtung des künstlichen Kreislaufs in der Schwimmhaut des Frosches zu danken waren. Wir fanden, sowie Schklarewsky, daß die Emigration der Blutkörperchen in der Anordnung der Bestandteile der durchströmenden Flüssigkeit nach ihrem spezifischem Gewichte begründet sei. Als Triebkraft wirkt die Energie der strömenden Flüssigkeit. Benützten wir Milch zur Durchleitung, so traten die Milchkügelchen zuerst aus den Kapillaren aus. Ferner konstatierten wir bei Verwendung von Blut eine Anfüllung der Blutgefäße mit Körperchen, die zuerst an den Venen des beobachteten Gefäßbezirkes begann (S. 150). Eine Kompression sahen wir niemals und suchten aus den schon früher angeführten Gründen (S. 43) auch nicht nach ihr.

Der Vergleich der Durchleitungsversuche mit dem natürlichen Kreislaufbilde und den an ihm auftretenden Phasen krankhafter Veränderungen bildeten ein Hilfsmittel zur richtigen Deutung einzelner auffälliger Erscheinungen. Diese Methode der Kontrolle ist unbedingt die sicherste, um Trugschlüsse, die sich aus dem Verlaufe des schematischen Versuches ergeben konnten, zu vermeiden. — Ein solcher Trugschluß war die von Körner mit großem Aufwand von Mühe gesuchte Kompression der Venen und auch der größeren Lymphgefäße. — Ich habe die Gründe für den Mangel jeglicher, irgend beträchtlicher, also unter dem Mikroskope kenntlicher Kompression bereits auf S. 45 ausführlich erörtert.

Bei meinen weiteren, dieses Problem verfolgenden Untersuchungen, fand ich nun eine Reihe von Tatsachen, die sich als neue Stützen für die Verwendbarkeit der hydraulischen Theorie Körners erwiesen.

Außerdem gibt es eine ganze Reihe experimenteller Ergebnisse und klinischer Erfahrungen, die sich der Erläuterung durch die Transsudationstheorie zugänglich zeigen.

Die richtige Beurteilung des Wertes dieser Theorie für die wissenschaftliche Forschung hat meines Erachtens erst begonnen und nur den bestechenden Fortschritten der physikalischen Chemie sowie den interessanten Erscheinungen mit denen uns die junge Kolloidchemie bekannt machte, ist es zuzuschreiben, daß die Aufmerksamkeit nach anderen Richtungen gelenkt wird.

Ich habe den Fortschritten der Wissenschaften auf diesen Gebieten, soweit sie mit unserem Problem in Beziehung stehen, alle Anerkennung gezollt und in

auf dem besagten Wege Sorge getragen ist, d. h. wenn das Druckgefälle durch diese Bahnen von allen Änderungen des Gewebedruckes, die durch vermehrte Transfusion bedingt sind, unberührt bleibt.

Dieser Bedingung wurde bei dem Versuche — um den Vorgang anschaulich zu machen — entsprochen, indem die Ableitungsröhre, soweit der Gewebedruck auf sie wirken kann, starre unnachgiebige Wandungen erhielt. Darin liegt der Grund, daß der Gewebedruck — wie die betreffende Kurve *G G* in Fig. 2 dartut — sich nur um einige Millimeter erhebt.

Allein diese geringe Hebung läßt schon die große Empfindlichkeit des Gewebedruckes, gegen alle Änderungen der hydraulischen Bedingungen des Blutstromes, auch unter den günstigsten Bedingungen erkennen. Werden aber in den Versuch die in der Natur tatsächlich vorhandenen Verhältnisse eingeführt, gleicht das unter dem Gewebedruck stehende Stück der Ableitungsröhre für das Filtrat, dem transfundierenden Gefäße, ist es häutig, also in seinen Wandelementen gegen jeden inneren oder äußeren Druck nachgiebig, so erheischt der Ablauf des Versuches vor allem die Herstellung eines dem eingeleiteten Transfusionsvorgange genau entsprechenden Druckgefälles in der Ableitungsröhre, und die Ableitung erfolgt anstandslos so lange, als die Transfusion in jeder Beziehung gleichmäßig vor sich geht. Mit jeder Steigerung der Transfusion und der dadurch herbeigeführten Vermehrung des Gewebedruckes wird das Druckgefälle zu steil, das häutige Stück der Ableitungsröhre wird komprimiert, unwegsam, und nun sind die Bedingungen der Entzündung gegeben. Ist bei dem Versuche über kollaterale Fluxion in dem Apparate Nr. 2 die ableitende Lymphröhre im Bereiche des Gewebedruckes, von gleicher Beschaffenheit wie die transfundierende Röhre und

---

meinen verschiedenen Publikationen die Beteiligung anderer als hydrodynamischer Energien für den Stoffwechsel und für den Flüssigkeitsverkehr erörtert. Auch habe ich es nicht versäumt, den Einfluß anderer Energien, wie z. B. den osmotischen Druck, auf das Transsudationsproblem zu prüfen. Aber ich habe die Überzeugung gewonnen, daß die Lösung unseres Problems ohne hydraulische Theorie nur teilweise gelingt. Alle neu entdeckten experimentellen Tatsachen sprechen mehr denn je für eine ganz wesentliche Beteiligung der hydraulischen Gesetze bei dem Flüssigkeitsaustausch im Kapillargebiete.

sind die Widerstände in derselben so geregelt, daß sie dem im transfundierenden Gefäße zu Anfang des Versuches bestehenden Druckgefälle entsprechen, so wird die Kurve der Lymphbahn *L L* den in Fig. 11 verzeichneten Verlauf nur einhalten, solange die Druckkurve des arteriellen Astes *a a* keine Steigerung zeigt und zu keiner Vermehrung des Gewebedruckes Veranlassung gibt. Das ist nur bis zur XI. Versuchsepoche der Fall.

Von diesem Augenblicke an macht sich der nur unscheinbar zunehmende Druck der Gewebeflüssigkeiten als Belastung des häutigen Stückes der Lymphröhre in der Art geltend, daß sich im weiteren Verlaufe des Versuches der Vorgang der Entzündung einstellt. Die Kurve *L L* sinkt anfangs allmählich, dann rasch bis auf Null, obwohl die äußere Mündung der Röhre unverändert geblieben ist. Nun nehmen die Druckkurven *a a*, *v v* und *g g* genau die in Fig. 10 verzeichnete Richtung an, und ebenso schließt sich die Kurve der Ausflußmenge aus der venösen Bahn *w w* derselben Richtung an. Entspringt nun aus der gemeinschaftlichen Zuflußröhre ein dritter Ast für einen dritten Transfusionsapparat mit geeignet eingerichteter Ableitungsröhre, so zeigt dieser das Bild der kollateralen Fluxion, wenn sich im zweiten der hydraulische Vorgang der Entzündung abspielt. Es wird auf diese Weise der Vorgang klar, welcher migrierenden oder serpiginös verlaufenden Entzündungsformen zugrunde liegt.

Bei den vorgeführten Versuchen hat jede der venösen Bahnen beider Apparate eine besondere Ausflußmündung, um den Einfluß sowohl des eigentlichen Entzündungsvorganges, sowie den der kollateralen Fluxion auf die venöse Blutbewegung isoliert verfolgen und in Kurven ersichtlich machen zu können. Die Zeichnung zeigt, daß der venöse Druck im Gebiete der Entzündung bis auf Null herabsinken kann, während derselbe bei der kollateralen Fluxion, mit Zunahme der Ausflußmenge, sich weit über den Wert des ursprünglichen arteriellen Druckes, am Ende dieser Bahn, erheben kann. Sind nun die venösen Mündungen beider Apparate zu einer gemeinschaftlichen einfachen Ausflußröhre vereinigt, was den Anastomosen entspricht, so hat diese Modifikation weder auf den Ablauf der Entzündung, noch auf die Gestaltung der kollateralen Fluxion irgend-

einen Einfluß, sondern es ergibt sich eine neue Druckkurve aus den Manometerständen an der Vereinigungsstelle der beiden venösen Bahnen, und darnach richtet sich die Kurve des venösen Druckes *v v* in Fig. 11, welche dann, wie sich leicht vorstellen läßt, nicht sinken, sondern mäßig ansteigen wird [38]). Aber durch den Vergleich der beiden Kurvenbilder gelangt man sofort zu der Überzeugung, daß der venöse Druck der kollateralen Fluxion die Venen des Entzündungsgebietes zwar mit Blut gefüllt erhalten, aber nie den Wert des Gewebedruckes,

[38]) Dieses Ergebnis von Körners Versuch mit zwei parallel geschalteten schematischen Apparaten kommt dadurch zustande, daß beide Apparate von einer gemeinschaftlichen Zuflußröhre (Arterie) gespeist werden und die Abflußteile des Strömungsrohres jedes Apparates in einem gemeinsamen Abflußschlauch (Vene) übergehen. — Sobald sich in einem der beiden Apparate, durch die Behinderung des Abflusses der filtrierten Flüssigkeit, die Kompression des Darmrohres, an der kritischen Stelle (*b* Fig. I und A) ausgebildet hat, wirken die geänderten hydrodynamischen Verhältnisse auf den benachbarten zweiten Apparat. Durch die Stauung in dem einen Apparat wird der arterielle Druck in beiden Apparaten erhöht; und zwar im Apparat mit komprimierten Darmrohr stark, im anderen weniger stark (kollaterale Fluxion).

Wie aus der Beschreibung des Versuchsverlaufes auf S. 23 ersichtlich ist, sinkt nach der Kompression im venösen Manometer der Druck auf Null. Hier im Doppelapparate wird das nicht der Fall sein, da die Abflussröhren (Venen) beider Apparate zu einem gemeinschaftlichen Stamm zusammenmünden. Es kann also der Venendruck nur bis auf jene Höhe sinken, die an der Vereinigungsstelle der Abflußröhren beider Apparate herrscht. Dieses Verhalten des Venendruckes ist eine Folge der kollateralen Venenanastomosen und kann in einwandfreier Weise zur Erklärung der „rückläufigen Anschoppung", die man am natürlichen Kreislauf beobachtet, verwendet werden.

Diese Beeinflussung des Blutstroms in den Venen eines Entzündungsbezirkes durch die kollateralen Venen eines fluxionären Bezirkes betrachtet Körner als Ursache der Anfüllung der Venen mit Blut.

Es wurde bereits auf S. 45 auseinandergesetzt, daß auch die extravaskuläre Drucksteigerung, durch das Auspressen des Blutplasmas aus der die Gefäße erfüllenden Blutsäule zu der Anschoppung des Blutes in den Venen führt. Wir sind daher bemüßigt, die „rückläufige Anschoppung" der Venen als eine weitere die Entwicklung der Stase im Entzündungsbezirk begünstigende, aber nicht als deren einzige Ursache zu bezeichnen.

Bei diesem Vorgange der „rückläufigen Anschoppung" von den kollateralen Venen her, spielen die anatomischen Verhältnisse und die funktionelle Verschiedenheit der in Mitleidenschaft gezogenen Gewebeelemente eine bedeutsame Rolle. Das Auftreten und der Erfolg dieses Vorganges ist deshalb in verschiedenen Organen und Gefäßbezirken ein sehr wechselnder.

noch weniger jenen in den Endquerschnitten der arteriellen Zweigchen erreichen kann.

Stellt man sich vor, daß alle Phasen, sowohl der Entzündung wie der kollateralen Fluxion, sich allmählich entwickeln, und daß die früheren und späteren allmählich ineinander übergehen, dann begreift man alle beobachteten Erscheinungen, den Übergang der raschen Blutbewegung durch alle Bahnabschnitte mit zunehmender Schwellung in die Verlangsamung, die Stase, die Entstehung der Entzündungsprodukte und die verschiedenen Bewegungsarten des Blutes in den Venen, welche nicht nur verlangsamt und stoßweise, sondern unter Umständen auch nach rückwärts erfolgen kann.

Macht man den Versuch mit dem Apparate Nr. 1, nachdem der Apparat Nr. 2 abgesperrt worden, wodurch der Entzündungsvorgang im Gebiete einer endständigen, mit Zweigen der Nachbarschaft nicht anastomosierenden Arterie versinnlicht wird, so erhält man dasselbe Kurvenbild, wie in Fig. 10, nur erfolgt das Ansteigen der Kurven *A A*, *a a* und *G G* rascher und zu einer bedeutenderen Höhe, während die Kurven *v v* und *W W* schneller auf Null sinken. Daraus ergibt sich der anatomische Charakter der bekannten dichten keilförmig in das Gewebe eindringenden Infiltrationen ohne oder mit relativ geringer kollateraler Hyperämie.

Wenn ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den Entzündungsprozeß zusammenfasse, so erhalte ich folgenden Schlußsatz: Die Entzündung ist eine zirkumskripte Ernährungsstörung eines Gewebes, welche — unter Vermittlung eines die hydraulischen Bedingungen der Lymphbewegung vernichtenden absolut zu steilen Druckgefälles in den Blutkapillaren — durch übermäßige Transfusion flüssiger und körperlicher Blutbestandteile (unter gleichzeitig vermehrter Diffusion), zustande kommt[39]).

---

[39]) Unter Berücksichtigung der kritischen Erläuterungen, die wir der Theorie Körners beigefügt haben, können wir uns dieser Definition des Entzündungsprozesses anschließen.

Unter ausschließlicher Berücksichtigung der hydraulischen Verhältnisse würde Körners Definition von unserem Standpunkte aus folgende Fassung zu geben sein:

Es wurde schon früher gesagt, daß die hydraulischen Bedingungen in der Blutbahn, welche die akute Entzündung erzeugen, durch vorübergehende, aus Innervations- oder leichten Ernährungsstörungen hervorgehenden Alterationen, der die lokale Blutbewegung beeinflussenden Gefäßwandungen herbeigeführt werden. Die chronische Entzündung hat offenbar keinen anderen Grund und unterscheidet sich von der akuten lediglich dadurch, daß die Störungen in den Verhältnissen der aufeinanderfolgenden Querschnitte der letzten Arterienverzweigungen eines Gewebes nicht aus leicht zu behebenden transitorischen, sondern aus permanent wirkenden Ursachen hervorgehen. Es sind daher die hydraulischen Bedingungen der chronischen Entzündung in morphologischen Strukturveränderungen der letzten Arterienzweigchen eines Gewebes, welche bis in deren Endquerschnitte reichen, begründet. An systematisch durchgeführten histologischen Forschungen über die chronische Entzündung im allgemeinen liegt meines Wissens nicht viel vor, allein die histologischen Darstellungen der einzelnen Formen der chro-

---

Die Entzündung ist eine zirkumskripte Ernährungsstörung eines Gewebes, bei welcher die Lymphbewegung erhöht und die Rücktranssudation durch die Venen gestört ist. Es kommt zu einem übermäßig hohen Blutdruck in den Blutkapillaren. Dadurch und durch Änderung der Kapillarwand kommt es zu übermäßiger Transsudation flüssiger und körperlicher Blutbestandteile, unter gleichzeitiger geänderter Diffusion.

Wie sich aus dem geänderten Wortlaute ergibt, erschien die „Rücktranssudation" durch die Venen, ferner die allgemein anerkannte „Alteration der Gefäßwand" und die klare Bezeichnung der geänderten Blutströmungsverhältnisse als „erhöhter Kapillardruck" nötig, um die Theorie Körners dem Stande unserer heutigen Anschauung anzupassen.

Daß Körner auch die Diffusion in die Definition hereingezogen hat, ist meiner Meinung nach nur geschehen, um dem Vorwurfe der Einseitigkeit zu entgehen. Es unterliegt ja nach den früheren Erläuterungen keinem Zweifel, daß unter normalen Verhältnissen die Diffusion für die stoffliche Beschaffenheit des von den Kapillaren gelieferten Transsudates bestimmend ist. Unter entzündlichen Verhältnissen nähert sich aber die stoffliche Beschaffenheit des Transsudates mehr der des Blutplasmas, oder wird wenigstens eiweißreicher und zeigt einen vermehrten Gehalt an zelligen Gebilden. Diese Auffassung entspricht den Ergebnissen der Untersuchung der Entzündungslymphe.

Es ist daher meines Erachtens die Ansicht wohl begründet, daß die Kapillarwand beim Entzündungsprozeß so stark verändert sein kann, daß eine normale Diffusion überhaupt nicht mehr besteht.

nischen Entzündung in den verschiedenen Geweben sprechen um so entschiedener dafür, daß in jedem einzelnen Falle unverkennbare Abweichungen aller Dimensionen der kleinsten Arterienzweigchen bis zum Übergange in das Kapillargebiet vorkommen. Daß dadurch das Druckgefälle durch das Kapillargebiet und damit, unter anderem, der Transfusionsprozeß bleibend alteriert werde, daß dabei der zum normalen Zellenleben unentbehrliche Stoffwechsel mit Aufrechterhaltung eines normalen Gewebedruckes nach physikalischen Gesetzen unmöglich sei, bedarf nach den vorausgegangenen Erörterungen keines weiteren Beweises.

Die vorliegenden histologischen Forschungen über die verschiedenen Formen der chronischen Entzündung liefern aber, wenn die geschilderten Formveränderungen, zumal die der Gefäßwandungen, einer genauen Analyse, mit Verwertung unzweifelhafter hydraulischer Grundsätze, unterzogen werden, die unwiderlegbarsten Beweise, daß alle klinischen Bilder der chronischen Entzündung, insbesondere die große Mannigfaltigkeit der Formen und der Eigentümlichkeiten im Verlauf und Ausgang, nichts anderes sind, als eine einfache physikalische Notwendigkeit,

---

Ich sage anstatt „vermehrter" Diffusion geänderte Diffusion und glaube, daß man darunter auch gänzlich vernichtete Diffusion verstehen könnte.

Daß Körner von vermehrter Diffusion spricht, hat seinen Grund darin, daß er im Initialstadium der akuten Entzündung und bei gewissen Formen chronischer Entzündung, die progressive Gewebeveränderung als ein typisches Merkmal des Entzündungsprozesses erklärt und diese auf eine Steigerung der Diffusionsvorgänge zurückführt. Insbesondere ist es dem Bestreben Körners zuzuschreiben, zwischen Fieber und Entzündung eine Beziehung zu finden, daß er von einer Vermehrung der Diffusion spricht. Es besteht meines Erachtens kein Bedenken, die Konsumption der Körpermasse und andere auf erhöhte Wärmebildung und Stoffwechsel hindeutende Fiebersymptome, als Vermehrung der Diffusionsvorgänge zu bezeichnen aber bei der Entzündung trifft das nicht zu. Wenigstens bei jenen Formen des Entzündungsvorganges, die als akute bezeichnet werden, kann gegen die Annahme einer erhöhten Diffusion sehr viel eingewendet werden.

Bei der Entzündung spielen sich in den einzelnen Phasen des Prozesses und in den einzelnen Zonen des krankhaft affizierten Gewebes oft sehr verschiedene Vorgänge ab. Es können gleichzeitig in ein und demselben Entzündungsbezirke progressive und regressive Veränderungen des Gewebes nebeneinander bestehen. Es wird daher eine Auffassung, wie sie Körner hinsichtlich der entzündlichen Diffusion entwickelt, nur für gewisse Entzündungsformen als zutreffend bezeichnet werden können.

die sich ergibt, da das normale Akkommodationsvermögen der letzten Arterienzweigchen, die dem kranken Gewebe zugehören, aus was immer für Gründen abhanden gekommen war. Es wird begreiflich, daß von der einfachsten zirkumskripten Hyperämie, mit einer die physiologischen Grenzen eben nur überschreitenden Steigerung des lokalen Zellenlebens, bis zu einer alle physiologischen Eigenschaften der Zellen vernichtenden Infiltration, nur Gradabstufungen in der abnormen Anordnung jener hydraulischen Bedingungen bestehen, welche in jedem einzelnen Gefäßgebiete gesetzmäßig aufrecht erhalten werden müssen, wenn es den allgemeinen Kräften der Blutbewegung gelingen soll, den für die zugehörigen zelligen Elemente unentbehrlichen Stoffwechsel, in dem ihrem physiologischen Charakter entsprechenden Umfange zu unterhalten.

Die histologische Forschung wie die klinische Untersuchung führen gemeinschaftlich zu der Überzeugung, daß wie bei der akuten Entzündung, so auch bei der chronischen, alle unmittelbaren Veranlassungen für das Zustandekommen der hydraulischen Bedingungen der Entzündung auf zweierlei Weise wirksam sind. Entweder trifft die Schädlichkeit, indem sie das individuelle Zellenleben unberührt läßt, nur die Gefäße allein, dann entsteht eine einfache chronische Entzündung, z. B. das chronische Ekzem, die Psoriasis usw.; oder die einwirkende Schädlichkeit hat einen spezifischen, das individuelle Zellenleben des betroffenen Gewebes tief erschütternden Charakter, dann entsteht die zusammengesetzte chronische Entzündung.

In diesem Falle liefert die spezifische Erkrankung des Gewebes, welche sich durchwegs in abnormer Wucherung und Entartung der Elemente kundgibt, den einen Teil des Produktes. Der andere Teil besteht aus flüssigen und geformten Blutbestandteilen, und fehlt nie, da wie die schärfsten Untersuchungen zeigen, jede direkte Verletzung zelliger Elemente — unzweifelhaft unter Vermittlung von Nerven — gleichzeitig in den zugehörigen Blutgefäßen jene Veränderungen hervorruft, welche nach meinen Untersuchungen die hydraulischen Bedingungen der Entzündung bewirken. Auch für diese zusammengesetzte chronische Form der Krankheit halte ich die Bezeichnung chronische diphtheritische Entzündung für zutreffend.

Die klinische Untersuchung zeigt, daß hier noch entschiedener, wie bei der akuten diphtheritischen Entzündung die Grundbedingung aller Erhaltung auf der Höhe der Lebensfähigkeit vernichtet wird; denn durch das auf doppeltem Wege gelieferte durchschnittlich degenerierende Krankheitsprodukt wird das Lumen der dem Entzündungsherde angehörigen Blut- und Lymphgefäße komprimiert. Wenn bei der akuten diphtheritischen Entzündung, im Falle der noch bestehenden Möglichkeit der Wiederherstellung des normalen Druckgefälles durch die Blutkapillaren des Entzündungsherdes, wenigstens eine teilweise Restitutio in integrum möglich ist, so erfolgt bei der chronischen Form im günstigen Falle Induration, meist aber sofort oder nach vorausgegangener Induration mehr oder weniger jauchiger Zerfall. Je nach der raschen und massenhaften Wucherung der degenerierten Zellen, je nach der dadurch bedingten schnell und umfänglich eintretenden Kompression und Vernichtung der Gefäße erscheint die Infiltration blutarm, blaß, derb, die zerfallende Masse „speckig" und erhält einen kallösen Rand. Die Heilung erfolgt auch hier auf dem Wege der Gefäß- und Zellenneubildung unter der Form der Narben- und Schwielenbildung. Je nach der Natur der vorausgegangenen Krankheitsprodukte erhalten diese nicht selten ein sehr charakteristisches Aussehen. Die Dermatologie und Syphilis liefert die deutlichsten Beispiele; es kommen aber auch solche auf dem ganzen Gebiete der Pathologie in großer Mannigfaltigkeit zur Beobachtung.

Für das individuelle Zellenleben wirken viele fremde Körper als spezifischer Reiz, als Virus, und sind geeignet, nach kürzerer oder längerer Einwirkungsdauer die Veranlassung von diphtheritischen chronischen Entzündungen zu werden; und ohne Zweifel können sehr verschiedene Stoffe, je nach den mitwirkenden Umständen, sehr ähnliche Entzündungsformen erzeugen. Bekanntlich wurde, nicht ohne einige Gereiztheit, die Frage diskutiert, ob gewisse Krankheitsformen als Syphilis oder als Merkurialismus aufzufassen seien. Blind gegen Tatsachen ist weder der eine Teil der streitenden Parteien, noch hat der andere seine Argumente aus der Luft gegriffen. Daraus dürfte wohl die einfache Erkenntnis folgen, daß das einfach vergleichende Studium am Krankenbette allein, ebensowenig wie die anatomische Durchforschung fertiger Krankheitsprodukte,

geeignet ist, über das Geschehen im lebenden Organismus, über das Werden der krankhaften Veränderungen, befriedigenden Aufschluß zu geben. Selbst der einzelne Versuch am lebenden Organismus, so unschätzbar seine Ergebnisse sind, ist selten lehrreich genug, um vom Besonderen auf das Allgemeine einen sicheren Schluß zu gestatten, weil stets nur einzelne Glieder aus einer unabsehbar langen, geschlossenen, durch komplizierte Verhältnisse verdunkelten Reihe zur Anschauung gelangen. Um die im speziellen Falle im lebendigen Leibe sich bildenden Anomalien zu begreifen, ist die Erforschung der allgemeinen Gesetze erforderlich, denen sich jeder Organismus unter allen Umständen zu unterwerfen gezwungen ist.

E. Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Fieber und Entzündung[40]).

Eine eingehende Erörterung der diesbezüglichen Fragen ist hier allerdings nicht durchzuführen; denn dazu sind nicht nur meine Untersuchungen über die Gesetze nötig, welche die Tätigkeit des Herzens

[40]) In den früheren Abschnitten seiner Mitteilung hat Körner angedeutet, wie seine hydraulische Theorie zur Erklärung der fieberhaften und entzündlichen Störung des Blutstroms im Kapillargebiete benutzt werden kann. Er gelangte dabei zu der Annahme einer im Wesen gleichartigen, aber dem Grade nach verschiedenen Störung des Blutstroms beim Fieber und beim Entzündungsvorgang.

In diesem Abschnitte werden nicht mehr die hydraulischen Beziehungen zwischen Fieber und Entzündung besprochen, sondern die klinische und insbesondere ätiologische Verwandtschaft beider Prozesse hervorgehoben.

Man kann aus den Mitteilungen Körners über die fieber- und entzündungserregenden Substanzen, sowie über die Ursachen der septischen Infektion und die Spezifität bestimmter Krankheitsstoffe (und Erreger) den Schluß ziehen, daß ihm die in der Literatur vorliegenden Ergebnisse der bahnbrechenden Forschungen von Pasteur, Davaine und Chauveau wohl bekannt waren. Der Nachweis, daß die Einspritzung fauliger Substanzen Fieber und Sepsis erzeuge, war zwar schon durch Panum im Jahre 1856 erbracht worden, aber eine ausführliche Publikation über das Ergebnis dieser Versuche erschien erst im Jahre 1874.

Auch die überraschenden Entdeckungen Pasteurs über die Ursache der Gärungen und die Fäulnis waren in den Jahren 1857—66 erschienen. Aber die Mitteilung über die Fleckenkrankheit der Seidenwürmer (Pebrine), in der das erstemal ein mykotischer Keim als Krankheitserreger nachgewiesen wurde, erschien erst 1870, obschon Pasteur, angeregt durch die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Erreger der Gärung und Fäulnis, schon seit 1865 diese Krankheit studierte. Auch

bestimmen, sondern es ist auch die Verwertung eines reichhaltigen klinischen Materials und die sorgfältigste Beachtung einer umfangreichen Literatur unerläßlich. Diesen Bedingungen kann nur in einem größeren Werke entsprochen werden.

Es ist bekannt, daß ein Fieber durch einige Tage bestehen kann, ehe sich eine Entzündung als Lokalaffektion einstellt, und daß ebensowohl zirkumskripte Entzündungen entstehen und einige Zeit verlaufen, ehe sich Fieber hinzugesellt. Es dürften sich kaum Bedenken erheben, wenn ich daran erinnere, daß zu primär entstandenen zirkumskripten Entzündungen in der Regel Fieber dann hinzutritt, wenn die Schwellung des ergriffenen Gewebes einen höheren Grad, und die Hyperämie der Umgebung, die kollaterale Fluxion, einen merklichen Umfang erreicht hat. Bei Entzündungen in der Haut bemerkt man zu zeiten das nicht seltene Auftreten einer Lymphangitis mit schmerzhafter Anschwellung einzelner oder mehrerer im Bereiche des Lymphstromes liegender Lymphdrüsen. Dieser Fall tritt um so sicherer ein, wenn der Entzündungsherd ein von unnachgiebigen, fibrösen Gebilden durchzogenes, einer beträchtlichen Schwellung unfähiges Gewebe ist; z. B. bei Panarizien. Wenn nun das entzündete Gewebe infolge der abnorm gesteigerten Transfusion geschwollen, und unter einen hohen Druck gebracht ist, so tritt das Fieber auf, und zwar um so gewisser und um so intensiver, je höher dieser

---

die Entdeckung Davaines über das im Blute milzbrandiger Tiere gefundene Gebilde, das Davaine Infusorium nennt, hatte keine volle Klarheit über das Wesen der Krankheitserreger gebracht.

Auch die Methoden Halliers, die von Dr. Flora, dem Assistenten Professor Heschls, damals im pathologisch-anatomischen Institute in Graz geübt und die ich 1869 als Student zu sehen Gelegenheit hatte, waren nicht geeignet, ein großes Zutrauen zu den Entdeckungen dieser Zeit zu erwecken. — Die systematische Durchforschung des Reiches der niederen Pilze begann bekanntlich erst mit der von den Botanikern Ferd. Cohn und Schröter geübten Methode, die aber erst 1872—75 veröffentlicht wurde und nach einem langen wissenschaftlichen Kampfe durch R. Koch in eine für die medizinisch-naturwissenschaftliche Forschung brauchbare Form gebracht wurde (1878).

Zu einer Zeit, wo der wissenschaftliche Kampf über die Existenz, Beschaffenheit und Bedeutung der Infektionsstoffe noch lebhaft tobte und die wichtigsten Probleme noch ungelöst waren, sehen wir Körner, geleitet durch seine klinische Erfahrung, zu einer Ansicht geführt, die später durch die Ergebnisse einwandfreier methodischer Untersuchungen zur naturwissenschaftlichen Tatsache wurde.

abnorme Gewebedruck, je geringer der auf der venösen und der Lymphbahn noch zu bewältigende Widerstand ist, und je ausgiebiger sich relativ die Aspiration des Brustkorbes erweist.

Über die Beziehungen zwischen Fieber und die hinzutretenden Entzündungen hat bereits der praktische Sprachgebrauch verständliche Andeutungen gemacht. Man hört nicht selten die Bemerkung: Von Natur aus schwächliche oder durch Krankheiten geschwächte Organe verfallen leicht der Entzündung, wenn das Individuum heftig fiebert. Aus meinen Untersuchungen über die hydraulischen Bedingungen des Fiebers und der Entzündung folgt, daß beim Fieber eine mäßige, über die ganze Blutbahn des Körpers ausgedehnte Steigerung des Druckgefälles durch die sämtlichen Blutkapillaren, den Transfusionsprozeß abnorm vermehrt, und daß im Gefolge desselben alle wesentlichen Symptome des Fiebers unvermeidlich sind. Eine Überschreitung gewisser Grenzen des Fiebers führt daher unvermeidlich den Tod herbei. Bei der Entzündung kann, wenn das ergriffene Organ nicht zum Leben absolut unentbehrlich ist, das lokal erhöhte Druckgefälle durch die Kapillaren jeden Grad erreichen, wenn auch durch die Folgen der abnormen Transfusion die lokale Blutbewegung selbst vernichtet wird. Daraus ergibt sich von selbst, daß beim Fieber der Muskeltonus der Wandungen aller Gefäße eine Abspannung nur innerhalb bestimmter Grenzen erleiden darf, wenn nicht der Tod erfolgen soll, und daß jede partiell über jene Grenzen hinausgehende Abspannung einzelner Gefäßgebiete mit Notwendigkeit die Entzündung zur Folge hat.

Ist nun zur Zeit des Fieberausbruches der Blutbahnbezirk eines Organes in seinem Akkommodationsvermögen geschwächt, oder ist dieser örtliche Verlust des physiologischen Verhaltens eine Folge der das Fieber erzeugenden Schädlichkeit, so steigern sich die allgemeinen hydraulischen Bedingungen hier zur Entzündung, nachdem sich über den Organismus selbst das Fieber verbreitet hat. So kommt es, daß bei manchen Individuen mit geringer Lungenspannung, infolge ungenügender Akkommodationsfähigkeit der Blutbahn, auf jede fiebererregende Veranlassung stets Pneumonieen folgen. Ein gleiches Verhalten wird nicht selten beobachtet im Verlaufe des Erysipels, Rheumatismus und anderer Entzündungsformen.

Mit Rücksicht auf den Zusammenhang zwischen Entzündung und Fieber erinnere ich an die, aus meinen Untersuchungen hervorgehende Bedeutung der Transfusion, als Quelle der Treibkraft für alle aus den Zellenterritorien zentripetal abgehenden Säftebahnen. Aus den früheren Erörterungen ist zu entnehmen, daß und unter welchen Bedingungen flüssige und geformte Bestandteile der die Infiltration darstellenden Entzündungsprodukte sowohl in die Lymphbahnen, als auch in die aus dem Entzündungsherde hervorgehenden, dem kapillären Blutdrucke entweder vollkommen oder zum Teile entrückten Venenzweigchen übergehen. Daß seröse Anteile der unter hohem Drucke stehenden Gewebeflüssigkeiten auch unversehrte Wandungen kleinster Venenzweigchen zu passieren Gelegenheit haben, kann nach meinen Untersuchungen nicht zweifelhaft sein. Es sind aber auch Beobachtungen veröffentlicht worden, denen zufolge der Übergang körperlicher Elemente aus den Gewebeflüssigkeiten durch die Venenwandungen in das Blut kaum mehr bezweifelt werden kann [41]).

Denkt man sich die venösen Bahnen *v v* in den auf S. 268 unter Vorlage der Zeichnungen besprochenen Versuchen in einen gemeinschaft-

---

[41]) Dieser Teil der Mitteilung ist bemerkenswert wegen des von Körner ausdrücklich hervorgehobenen Überganges „seröser Anteile der unter hohem Drucke stehenden Gewebeflüssigkeit" durch „unversehrte Wandungen kleinster Venenzweigchen". — Es ist die einzige Stelle in der ganzen Abhandlung Körners, aus der sich entnehmen läßt, daß er eine Rücktranssudation von Flüssigkeit aus dem Gewebe in die Venen annimmt. Dieser Vorgang ist, wie schon früher erwähnt wurde, experimentell sichergestellt. Er wurde von den englischen Forschern als „Backfiltration", von anderen als Resorptionseigenschaft der Venen bezeichnet. Die durch klinische Erfahrung erkannte Aufnahme von Krankheitsprodukten aus einem Herde in den Säftekreislauf, nötigt Körner zu dieser Annahme, die überdies mit seiner hydraulischen Theorie in vollem Einklange steht. Freilich findet Körner außerdem in dem kollateralen Venenstrome, den er mittelst des Doppelapparates zum Studium der kollateralen Fluxion untersucht hat, ein die Resorption begünstigendes Moment. — Diesem letzteren Umstande legt Körner ein großes Gewicht bei, und nach der Darstellung könnte man meinen, daß Körner in der Anastomose der Venen gesunder Gefäßbezirke mit benachbarten kranken die Hauptursache für die Verbreitung von Krankheitsstoffen durch die Blutbahn erblickt. Wie immer man aber auch die Erörterungen Körners über diese Frage auslegen mag, soviel ist aus diesem Abschnitte zu entnehmen, daß — wenigstens unter krankhaften Verhältnissen — er eine Rücktranssudation aus dem Gewebe in die Venen annimmt.

lichen Abflußweg vereinigt, so übersieht man sofort den Vorgang, nach welchem, selbst unter Voraussetzung einer vollkommenen Unterbrechung der Blutbewegung in den Endschlingen der Kapillaren und ersten Venenanfänge — wie beim umfänglichen Abszeß — ein Übergang flüssiger und zelliger Elemente in die venösen Bahnen erfolgen kann. Die Notwendigkeit des Überganges von Bestandteilen der Entzündungsprodukte in zentripetaler Richtung ergibt sich aus Fig. 11, wo die kollaterale Fluxion graphisch dargestellt ist.

Erwägt man noch, daß bei den meisten Entzündungen mehrere Stadien der Entwicklung nebeneinander bestehen, daß die zentrale Infiltration auf dem Wege der kollateralen Fluxion durch alle Gradabstufungen des entzündlichen Ödems in die einfache Schwellung des umgebenden Gewebes übergeht; so wird man nicht bestreiten können, daß bei jeder Entzündung von einigem Umfange verschiedene Stellen vorkommen, an welchen das, zwischen dem Gewebedrucke als Treibkraft und den Widerständen auf den ableitenden Bahnen, vorhandene Verhältnis gerade geeignet ist, Bestandteile des Entzündungsproduktes in die Blutzirkulation überzuführen. Diese einer Überführung in die Blutmassen günstigen Bedingungen kommen sowohl bei der genuinen, wie bei der diphtheritischen Form der Entzündung vor und es hängen die Folgen nur davon ab, ob das vasomotorische Nervensystem gegen die Einwirkung der aus dem Entzündungsherde in das Blut gelangten Stoffe überhaupt, und in welchem Grade dasselbe empfindlich ist.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß der Übergang spezifischer Stoffe aus diphtheritischen Entzündungsherden reichlich erfolgen kann, ohne Fieber zu erregen, daß derselbe vielmehr von gleichgearteten Erkrankungsprozessen an verschiedenen Körperteilen, von sekundären Affektionen gefolgt sein kann. Hierzu ist zu bemerken, daß in der Anatomie des Gefäßsystems unter Berücksichtigung der an die anatomischen Verhältnisse der Gefäßverzweigungen gebundenen hydraulischen Momente, Anhaltspunkte genug zu finden sind, welche erkennen lassen, daß die Verbreitungsart solcher sekundärer Erkrankungen nicht zufällig ist, sondern durch der Untersuchung zugängliche physikalische Verhältnisse bestimmt wird.

Insofern aber die meisten Produkte einer zirkumskripten Entzündung, in die Blutmasse gelangend, neben der Möglichkeit konsekutiver Lokalaffektionen zugleich die Gefahr der Fiebererregung mit sich bringen, kommt es bezüglich der unausbleiblichen Folgen nur auf Umstände an, welche teils durch die klinische Beobachtung, teils durch direkte Versuche bekannt sind. Nahezu alle Produkte abnorm gesteigerter Oxydationsvorgänge können, in größerer Menge in die Blutmasse gelangend, Fieber erzeugen; was schon an manchem intensiven, wenn auch übrigens einfachen Gesichtserysipel erkannt werden kann, wofür auch verschiedene in der Literatur zerstreute Versuchsergebnisse sprechen. Daß während der Abnahme größerer Infiltrationen und freier Exsudate Fieber vorkommen kann, ist allbekannt und man spricht von einem Resorptionsfieber.

Ebenso können die Produkte einer in Zerfall und Verjauchung übergehenden diphtheritischen Entzündung, in die Blutmasse übergeführt, Fieber erzeugen, und es ist bekannt, daß ein auf diese Weise erzeugtes Fieber sich durch besondere Intensität auszeichnet, wofür alle Beobachtungen über Pyämie, Septikämie, insbesondere das Puerperalfieber sprechen.

Der Gegenstand ist zu umfangreich, als daß derselbe kurz besprochen werden könnte. Ich werde bei einer künftigen Gelegenheit nicht ermangeln, gewichtige, mit den schärfsten anatomischen Forschungen im Einklange stehende klinische Tatsachen vorzuführen, und hoffe darzutun, daß die vielfach geläufigen Vorstellungen über Bluterkrankung, Blutzersetzung und dergleichen dem heutigen Standpunkte der Naturwissenschaften nicht entsprechen.

Bezüglich der verschiedenen Formen und Charaktere des, durch Übergang von Entzündungsprodukten in das Blut, erzeugten Fiebers ist nur noch zu bemerken, daß je nach der Natur und Beschaffenheit der in das Blut gelangten Stoffe, die hydraulischen Bedingungen der Blutbewegung durch die Kapillaren mannigfach alteriert, und daher die Anomalien des Druckgefälles in diesem Gefäßabschnitte entsprechend geändert werden können. Genauere Erörterungen darüber erheischen aber eine sorgfältige Untersuchung der für die Herzaktion geltenden Gesetze.

F. Neubildungen, Gefäßerkrankungen und Kachexien[42]).

Wenn man die überaus mannigfaltigen Formen der chronischen Entzündung, mit Berücksichtigung jener morphologischen Strukturveränderungen der Gefäßwandungen, welche für die hydraulischen Bedingungen der lokalen Blut- und Lymphbewegung entscheidend sind, einer sorgfältigen klinischen Beobachtung unterzieht; so kann man nicht in Abrede stellen, daß sich von der chronischen Entzündung zur Neubildung allmähliche aber deutliche Übergänge erkennen lassen. Die Ausgänge der chronischen Entzündung sind in vielen Fällen tatsächlich nichts als Neubildungen; z. B. Trübungen, Sehnenflecke, Verdichtungen, Verwachsungen in mannigfacher Form. Wie immer diese Gewebe neuer Bildung beschaffen sein mögen, stets sind sie durch ein Merkmal charakterisiert,

[42]) Mit Unrecht hatte Körner diesem Abschnitt, der das Ende der Artikelserie in der Wiener allg. mediz. Zeitung darstellt, die Überschrift „Neubildungen und Kachexien" gegeben. Er enthält vielmehr das wissenschaftliche Glaubensbekenntnis Körners als Kliniker. — Die einleitenden Bemerkungen über die Geschwulstlehre stellen einen Versuch dar, für die Neubildungsprozesse einen kausalen Zusammenhang mit seiner hydraulischen Theorie zu finden. Ganz interessant ist dabei der Versuch, die „Bösartigkeit" gewisser Geschwulstformen, die „Tendenz der Selbstzerstörung" auf das rasche Anschwellen der Transsudation und die mangelhafte Abfuhr der Gewebeflüssigkeit, also auf seine hydraulische Theorie zurückzuführen.

Freilich ist Körner genötigt, dazu bestimmte Bedingungen für die rasche Entwicklung der Störung der Hydraulik im Kapillargebiete anzunehmen. Die Ursache derselben muß im unbekannten ätiologischen Moment, der Bildung der Geschwulst liegen. Über dieses konnte sich Körner ebensowenig äußern, als das heute möglich ist. Aber den Begriff der „Neotenie" oder der geringeren Differenzierungshöhe, ein Begriff, der auch mit dem Namen „neue Zellrassen" (Hauser) „Kataplasie" (Beneke) oder als „Rückkehr der Zellen vom organotypischen zum cytotypischen Wachstum" (R. Hertwig) bezeichnet wurde, findet in Körners Auffassung eine weitere Bestimmung. Sie liegt darin, daß neben der spezifischen der Zelle selbst innenwohnenden geringen Differenzierungsenergie (verminderter biochemischer Empfindlichkeit), von Körner die Ungunst der Transsudatbildung als die Hauptursache des frühen Zelltodes betrachtet wird. Ja man kann Körners Idee auch derart auffassen, daß die spezifische mindere Differenzierungsfähigkeit selbst in den geänderten hydraulischen Verhältnissen ihren Grund habe.

Wie sich aus dieser Erörterung und dem weiteren Inhalte des ganzen Abschnittes ergibt, sind in demselben Ausblicke zur Erläuterung einzelner Krankheitssymptome und Krankheiten mit Hilfe der hydraulischen Theorie eröffnet. Ein interessantes Beispiel liefert die Erörterung über die Gefäßkrankheiten, die ja für

sie sind vaskularisiert; und es ist leicht zu erkennen, daß die Gefäße in ihrer Zahl, in der Anordnung und Menge der Kapillaren nicht jener Norm entsprechen, welche in dem Gewebe vor der chronischen Entzündung in dessen physiologischem Zustande bestanden hat. Diese Abweichung in der Vaskularisation ist eine Folge der chronischen Entzündung, und weil mit ihr neue hydraulische Bedingungen des lokalen Blutstromes und damit ein geändertes Ausmaß der Transfusions- und Diffusionsvorgänge geschaffen wird, muß sich das Zellenleben diesen neuen Verhältnissen anbequemen und demgemäß entwickeln. Eine unüberschreitbare Grenze für den eventuellen Umfang der auf diese Art entstandenen Neubildung ist durch die pathologische Anatomie nicht bekannt geworden, vielmehr liefert die klinische Beobachtung nicht selten sehr deutliche Beispiele, daß der erste Keim einer späteren Neubildung in entzündlichen Vorgängen wurzelt, und daß auch das weitere Wachstum derselben oft von entzündlichen Erscheinungen begleitet ist. Für die Umfangszunahme sind lediglich die physikalischen Bedingungen der Ernährung bestimmend, und diese werden in der Menge und Anordnung der lokalen Gefäße, und in deren Beziehungen zu der allgemeinen Blutbahn, sowie in den jeweiligen hydraulischen Momenten gefunden. Bezüglich der Lebensfähigkeit, welche den verschiedensten Neubildungen in sehr ungleichem Grade eigen

---

Körner das höchste Interesse haben mußten, da seine Theorie auf der Leistung des Gefäßsystems als Grundlage aufgebaut ist. Seine Darstellung der Funktion der Vasa vasorum und über die Bedeutung des Pulses für das Leben der Arterienwand lassen erkennen, in welcher Weise Körner die gesicherten Ergebnisse der histologischen Untersuchung mit seiner hydraulischen Theorie in ursächlichen Zusammenhang zu bringen trachtet. — Auch die Besprechung der „Kachexie" zeigt das Bestreben, die Errungenschaften einer exakten wissenschaftlichen Forschung im Denken und Handeln des Klinikers zu verwerten.

Der Grundgedanke aber, dem Körner in temperamentvoller Weise in seinem Urteil über die Homöopathen Ausdruck verleiht, liegt in dem Bestreben, nicht nur die Ergebnisse der theoretisch-medizinischen Forschung für die klinische Diagnostik und Therapie zu verwerten, sondern die klinische Tätigkeit selbst auf den Boden exakter wissenschaftlicher Forschung zu stellen. Diese Anschauung bildet den Leitsatz in Körners Mitteilungen und erklärt seine Abneigung gegen die nackte, verständnislose Empirie.

Im Schlußworte verleiht er dieser idealen Auffassung seines Berufes, in dankbarer, sympathisch berührender Erinnerung an seinen großen Meister Škoda, einen beredten Ausdruck.

ist, kommt es offenbar nur darauf an, ob sich jederzeit der Erweiterung und Vervielfältigung der Blutgefäße und der dieselbe begleitenden Zellenneubildung, auch Lymphwege in entsprechender Anzahl und in so vollkommener Einrichtung entwickeln, daß in letzteren die hydraulischen Bedingungen eines geregelten Abflusses stets gesichert bleiben. Über diese Möglichkeit kann unter gewissen Umständen, nach den scharfsinnigen Untersuchungen v. Recklinghausens, kein Zweifel bestehen.

Mit der Kenntnis der mechanischen Gesetze der Lymphbewegung in den ersten Lymphkapillaren eines Gewebes ist auch der Standpunkt erlangt, von dem aus eine befriedigende Beurteilung der sogenannten gutartigen und bösartigen Neubildungen möglich wird. Ich habe in einem früheren Abschnitte bewiesen, daß zur Einhaltung eines gleichmäßigen geregelten Lymphstromes ein bestimmtes Verhältnis zwischen Treibkraft (Druck der Gewebeflüssigkeit) und den Widerständen in den Lymphbahnen unerläßlich ist, daß speziell ein zu hoher Gewebedruck jede Lymphbewegung aufzuheben imstande ist. Der Druck des Gewebeplasmas ist aber eine Wirkung der Transfusion im Kapillargebiete, und diese wieder eine Folge der lokalen hydraulischen Bedingungen in den Endverzweigungen der Arterien und den ersten Venenanfängen. Wo durch Einschränkung des Transfusionsprozesses ein gewisses Maß des Gewebedruckes nicht überschritten wird, erfolgt der Lymphstrom ungestört, und die neugebildeten Gewebemassen erhalten sich auf der Höhe der Lebensfähigkeit, es sind gutartige Neubildungen. Eine Erweiterung und Vervielfältigung der lokalen hydraulischen Bedingungen des Blutstromes durch die Kapillaren kann aber, wie die pathologische Histologie zeigt, auch solche Dimensionen erreichen, daß der abnorm gesteigerte Transfusionsprozeß und der daraus hervorgehende Gewebedruck, den vorhandenen Widerständen in den Lymphbahnen nicht mehr entsprechen kann. Dann wird die Lymphbewegung beschränkt oder aufgehoben, die unter dem Einfluß des abnormen Gewebeplasmas stehenden zelligen Elemente können, unter gleichzeitiger unvermeidlicher Anschwellung und Vergrößerung der zugehörigen Lymphdrüsen, eine Zeitlang wuchern, um aber schließlich — mit oder ohne hinzutretende Blutungen — unter der Form der Vereiterung und endlich der Verjauchung zugrunde zu gehen.

Es sind bösartige Neubildungen; man sagt: sie tragen die Tendenz der Selbstzerstörung in sich.

Andeutungen über die hier besprochenen Beziehungen finden sich schon bei jener Form der chronischen Entzündung, welche auf spezifische Reize entstanden sind, für welche ich die Bezeichnung zusammengesetzte diphtheritische Entzündung passend finde.

Bei der einfachen genuinen oder primären chronischen Entzündung erfolgt, wie die klinische Beobachtung lehrt, die unerläßliche Übereinstimmung zwischen den Lymphbahnen und den Blutgefäßen leicht, und die Gewebe erhalten sich, wenn auch in abnormen Dimensionen und Formen, doch auf der Höhe der Lebensfähigkeit. Schwieriger gelingt diese Übereinstimmung zwischen Blut- und Lymphgefäßen bei den zusammengesetzten diphtheritischen Entzündungsformen, wo infolge der durch den spezifischen Reiz bedingten Wucherung und Entartung der dem Gewebe eigentümlichen fixen Zellen eine angemessene Entwicklung von ableitenden Lymphräumen gar nicht zustande kommt oder die vorhandenen komprimiert und zur Ableitung untauglich gemacht werden. In diesem Falle beobachten wir nun, je nachdem die Blutgefäße gleichzeitig, oder früher oder später, und vollkommen oder unvollkommen zugrunde gehen, die bekannten verschiedenen Umwandlungen des diphtheritisch infiltrierten Gewebes. Die Infiltration induriert oder wird „speckig", „käsig", oder es beginnt die Zerstörung, welche in die Tiefe und Breite weiter greift, bis die eigentümlichen Entzündungsprodukte entweder spontan, oder durch entsprechende Behandlung zerstört sind, und ein nicht diphtheritisch erkranktes, unter dem Einflusse der Blut- und Lymphgefäße stehendes Gewebe bloßgelegt ist. Nun erst kann die Heilung eingeleitet werden, und zwar stets auf dem Wege der Granulation, d. h. durch Gefäßneubildung, welche von Zellenneubildung begleitet ist. Die sogenannten Fleischwärzchen sind immer gefäßreich; daß aber die Gefäße das entscheidende Moment sind, zeigen ebensowohl einerseits die im Wachstum zurückbleibenden Fleischwärzchen, wie anderseits die Caro luxurians.

So wie bei der chronischen Entzündung und deren Ausgängen, so ist auch an jeder Art von Neubildungen ein, je nach deren Entwicklung,

Bestand und Ausgang, zwar relativ verschiedener, aber immer entscheidender Anteil der ihnen zugehörigen Blut- und Lymphgefäße unverkennbar. Und immer sind es die Menge, die Anordnung und die Dimensionen betreffende Formveränderungen der Gefäße, welche durch ihre neuen hydraulischen Bedingungen des lokalen Blutstromes, die neuen Bedingungen des örtlichen Stoffwechsels erzeugen, und so die abnormen Lebenserscheinungen der am Orte der Gefäßneubildung befindlichen zelligen Elemente zur Folge haben. Daraus erhellt die Wichtigkeit einer genügenden Kenntnis aller Umstände, welche auf die Ernährung, Entwicklung und Vervielfältigung der Gefäße von Einfluß sind.

Für die Ernährung der Gefäßwandungen muß jedenfalls eine gewisse Gesetzmäßigkeit angenommen werden, wie sie für jedes andere Organ oder Gewebe unverkennbar ist. Die mehrfach ausgesprochene Ansicht, daß der Kontakt des die Gefäße durchströmenden Blutes mit der Intima zur Ernährung derselben genüge, kann uns unmöglich befriedigen, und kaum mehr Berechtigung beanspruchen, wie die Annahme, daß die Epidermis ihren Lebensbedarf etwa der sie umgebenden atmosphärischen Luft entlehne. Gleichwie das Herz seine Vasa coronaria besitzt, haben auch die Gefäßwandungen ihre Vasa vasorum, welche zugleich Vasa nutritia sind, und durch ihren Verlauf, ihre Verzweigung und ihr zugehöriges Kapillarsystem eine unverkennbare Gesetzmässigkeit dokumentieren. In den Kapillaren der Gefäßwandungen erfolgt wie überall ein von Diffusion begleiteter Transfusionsprozeß nach Maßgabe eines bestimmten Druckgefälles, als Grundbedingung eines normalen Gewebedruckes, welcher sich von hier aus durch alle Schichten fortverbreitend, zur normalen Ernährung führt. Der wesentlichste Grund für die Aufrechterhaltung eines normalen Druckgefälles durch die Kapillaren der Vasa vasorum kann, wie für jedes andere Kapillargebiet, nur in dem Verhalten der zuführenden Arterienzweigchen liegen. Durch ihr Verhalten wird der Blutdruck in den Endquerschnitten beim Übergange in die Kapillaren bestimmt.

Es ist gewiß, daß eine, durch ein abnormes Verhalten dieser Arterienzweigchen bedingte Verminderung der Widerstände, eine Steigerung des Blutdruckes am Eingange in die Kapillaren zur Folge hat, womit ein

steileres Druckgefälle und eine Steigerung des Transfusionsprozesses mit allen früher entwickelten Konsequenzen zusammenfällt. Das Gegenteil wird durch eine abnorme Vermehrung der Widerstände in den fraglichen Gefäßen bewirkt. In beiden Fällen sind die nach meinen Untersuchungen vorausgesetzten Ernährungsstörungen der Gefäßwandungen zu erwarten. Die schönsten Ergebnisse der pathologischen Histologie stehen in dieser Beziehung mir bestätigend zur Seite, und ich werde es nicht versäumen, mich deren zur geeigneten Zeit zu bedienen.

Es ist sonach die Frage zu beantworten: durch welche Umstände werden die hydraulischen Bedingungen in den Vasa vasorum beeinflußt, durch welche Umstände muß der Vorgang der Ernährung in den Gefäßwandungen eine Beschränkung oder eine Begünstigung erfahren?

Man kann allerdings getrost behaupten, daß der letzte Grund für das physiologische und pathologische Verhalten der Vasa vasorum in den vasomotorischen Bahnen des Nervensystems zu suchen ist. Verwendbare positive Tatsachen darüber liefert aber meines Wissens die Physiologie zur Stunde noch nicht. Bei den großen Schwierigkeiten, welche einer direkten, exakten Forschung dieses Gegenstandes entgegenstehen, dürfte es gestattet sein, die Hauptmomente auf Umwegen zu erschließen. Eine Verknüpfung der klinischen Beobachtungen mit Tatsachen der deskriptiven und pathologischen Anatomie scheint mir der geeignete Weg zu sein.

Ich habe bereits in einer vor drei Jahren veröffentlichten Arbeit über die Tuberkulose*) auf die Umstände aufmerksam gemacht, welche bei der spontan oder nach geschehener Unterbindung eintretenden Arterienobliteration, bei der Entwicklung eines Kollateralkreislaufes, und welche bei der Erkrankung der Arterienwandungen maßgebend sind, und ich kann hier auf das dort Gesagte verweisen. Es geht aus jenen Erörterungen klinischer und anatomischer Tatsachen hervor, daß die Gegenwart von Vasis vasorum in einem Arterienstamme nicht genügt, um denselben als Arterie auf der Höhe der Lebens- und Leistungsfähigkeit zu erhalten, daß jede Arterie und jeder ihrer Zweige sich nur so lange und in jenem Verhältnisse im Vollbesitze aller physiologischen Eigenschaften erhält,

*) Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose. Allg. Wiener medizinische Zeitung. Jahrgang 1871, Nr. 25.

als dieselbe zu normalen Pulsationen veranlaßt wird. Die Pulsationen der Arterien sind für jeden ihrer Querschnitte das Maß des in ihnen zur Geltung gelangenden Blutdruckes, und dieser ist in dem gleichen Maße für die eventuell daselbst abgehenden Vasa vasorum die Treibkraft. Es ist gewiß, daß für jeden Arterienquerschnitt mit Rücksicht auf die zustande kommenden Pulsationen das Verhältnis der vis a tergo zu den im weiteren Verlaufe der Bahn noch zu bewältigenden Widerständen entscheidend ist. Aber indem sich diese Widerstände in jedem besonderen Bahnbezirke in sehr mannigfaltiger Weise ändern können, sind, unter Voraussetzung einer konstanten allgemeinen Aortenspannung, in verschiedenen Bahnbezirken doch Veranlassungen zu den verschiedensten Formen der Pulsationen gegeben.

Hier kommt zunächst der jeweilige Zustand der glatten Muskelfasern in Betracht, insofern derselbe auf anomale Nervenimpulse sich derart gestalten kann, daß die Gefäßwand dem normalen Blutdrucke nicht mehr das normale Gegengewicht entgegenstellt. Dann erfolgt die Pulsation des Arterienstammes ausgiebiger; und wenn sich dieses neue Verhältnis bis in den Übergang in das Kapillargebiet erstreckt, dann sind die Bedingungen eines zu steilen Druckgefälles, und damit profuse Transfusion, erhöhter Gewebedruck, Belastung der Kapillaren von außen her, kurz die bereits entwickelten Momente der Stauung nach rückwärts gegeben. Es sind nun um so ausgiebigere Pulsationen, und wenn durch vermehrte Transfusion der Gewebedruck gestiegen war, unter um so höherem Blutdrucke unvermeidlich.

Diese abnormen Pulsationen, indem sie die verschiedensten Grade der Treibkraft für die Vasa vasorum abgeben, bedingen auch eine ebenso auffällige Mannigfaltigkeit in der Art der Blutbewegung durch die ernährenden Gefäße. Sie erzeugen dabei stets neue hydraulische Bedingungen für das Druckgefälle in den Kapillaren der Adventitia, welchem sich nun unmittelbar in gleichem Verhältnisse alle Vorgänge des Wasserverkehrs, des Stoffwechsels und der Ernährung anschließen. Dieser nach unabänderlichen physikalischen Gesetzen stets eingreifende Vorgang der Blutbewegung in den Vasis vasorum bestimmt nun auch nach Maßgabe seiner Dauer die Art und den Umfang der Ernährung der Arterienwand, und

dieselbe wird gezwungen, sich den andauernden neuen Verhältnissen gemäß zu entwickeln und zu vergrößern. — Indem dieser aus lokalen hydraulischen Bedingungen hervorgehende erhöhte Blutdruck sich bis in die Kapillaren erstreckt, und unter Begünstigung der Transfusion und Diffusion das Wachstum der zelligen Elemente befördert, sind auch jene Veränderungen der Kapillaren als Folgen des lokalen Blutdruckes begreiflich, welche in der Histologie als Ausstülpungen des Endothelrohrs, als blind endigende Fortsätze, als Gefäßsprossen beschrieben werden (Billroth, Rindfleisch), und zur sekundären und tertiären Gefäßneubildung führen.

Die Abhängigkeit eines geänderten lokalen Blutdruckes von bestimmten hydraulischen Bedingungen, welche sich in einer bestimmten Summe zuführender Gefäße einstellen, erklärt auch befriedigend die Art und den Umfang der Entwicklung aller einen Kollateralkreislauf darstellenden Äste und Zweige, wenn ein Hauptstamm eines Arteriengebietes unterbunden, oder auf sonst eine Veranlassung unwegsam geworden ist. Es kostet nicht viel Mühe, den bekannten Aufbau des Kollateralkreislaufes bei jeder Form der Aortenobliteration, unter Voraussetzung bestimmter anatomischer und physiologischer Daten, zu berechnen, und das Ergebnis stimmt überraschend genau mit den anatomisch beschriebenen Formen überein. Der nach Unterbindung eines Arterienstammes zur Vollendung gelangte Kollateralkreislauf zeigt zur Evidenz, daß bei Entwicklung zarter Zweige zu ansehnlichen Ästen nichts erforderlich ist, als ein entsprechend großer Seitendruck, als Ursache der Pulsation und der Blutbewegung in den Vasis vasorum. — Ob der Grund der ausgiebigeren Pulsationen eines Gefäßquerschnittes, mit der Abzweigung eines ernährenden Gefäßchens, in einer Steigerung der Vis a tergo, oder in einer Vermehrung der Widerstände im weiteren Verlaufe der Bahn, oder in einer abnormen Nachgiebigkeit der Gefäßwandungen zu suchen ist, hat für die Folgen, welche in neuen hydraulischen Bedingungen des Blutstroms in den Gefäßen der Adventitia bestehen, keine entscheidende Bedeutung. Denn wie immer diese zustande gekommen sind, immer sind die weiteren Veränderungen der Gefäßwandungen an die jeweilige Steilheit des Druckgefälles geknüpft, und sie sind bleibende, unabänderliche, wenn jene

neuen hydraulischen Momente nicht vorübergehende, sondern andauernde sind.

Für die Gewebeneubildungen, als lokale zirkumskripte Ernährungsstörungen, sind die angedeuteten Bedingungen lokaler Gefäßneubildung von besonderer Wichtigkeit, denn es kommen hier ausschließlich solche Gefäße in Betracht, welche bereits als integrierende Bestandteile jener fraglichen Gewebe zu betrachten sind. Darum dürfte die Erörterung noch einiger Details nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Wie vielfältig jene Bedingungen immer sein mögen, so treten sie doch erst mit dem Augenblicke in Aktion, mit welchem die hydraulischen Momente eines steileren Druckgefälles zustande kommen. Das sind alle Veränderungen einer gewissen Summe von Gefäßverzweigungen, durch welche diese unfähig werden, den aus den zugehörigen Arterien nächst höherer Ordnung auf sie wirksamen Blutdruck für die hydraulischen Erfordernisse der Kapillaren entsprechend genau zu regulieren. Es ist ja der Blutdruck in den arteriellen Gefäßen höherer Ordnung die gleichmäßige Treibkraft für alle von hier abgehenden Zweige niederer Ordnung, und die Bemessung des zum normalen Druckgefälle durch die Kapillaren erforderlichen Druckwertes in jedem Endquerschnitte der arteriellen Zweigchen kann nur durch ein direktes, genau geregeltes Eingreifen aller dieser Zwischenbahnen geleistet werden. Ist in den Veränderungen dieser Arterienzweige eine verminderte Kontraktilität, eine Abnahme der physiologischen Leistung begründet, so ist für den ganzen Verlauf dieser Zweige auch eine Verminderung der Widerstände gegeben, und von dem Druckwerte der Arterienäste höherer Ordnung bleibt für die Endquerschnitte der Zweige ein größerer Anteil übrig, als es bei ungeschwächtem, normalem Verhalten ihrer Wandungen der Fall ist. Ich habe bei der Entwicklung der Transfusionsgesetze bewiesen, daß diese Drucksteigerung in den Endquerschnitten der Arterienzweige nicht etwa zu einem verhältnismäßigen, entsprechend lebhafteren Blutstrome in die Venenanfänge führt, sondern es wird durch die übermäßige Steilheit des Druckgefälles in den Kapillaren, der Transfusionsprozeß und der Gewebedruck vermehrt. Es wurde auch gezeigt, unter welchen Umständen diese Gesetze auf das Fieber und die Entzündung anzuwenden sind.

Wenn zur Entzündung eine namhafte, vielleicht eine an Lähmung grenzende Entspannung der Arterienzweige eines Gewebes nötig ist, so ist doch auch der geringste Grad dieser Anomalie für das Druckgefälle durch die Kapillaren nicht ohne Bedeutung, und sobald durch Steigerung der Transfusion der Gewebedruck einigermaßen gestiegen ist, kommt es auch schon zu einer Zunahme des Seitendruckes. Aber nicht bloß in den Endquerschnitten der Arterienzweigchen, sondern von da an rückwärts in allen zuführenden Gefäßen nimmt der Seitendruck zu. Diese Druckerhöhung nimmt mit der Entfernung vom Kapillargebiete ab, um in den Arterien höherer Ordnung allmählich unmerklich zu werden. Soweit sich aber diese Drucksteigerung nach rückwärts erstreckt, hat sie eine entsprechende Vermehrung der Treibkraft für die daselbst abgehenden Vasa vasorum zur Folge. Indem nun die erweiterten Arterienzweige infolge des erhöhten Gewebedruckes neue, und zwar abnorme Pulsationen machen, wird nicht nur der Blutzufluß in die Vasa vasorum absolut vermehrt, sondern es werden auch die hydraulischen Momente in diesen Gefäßen der Adventitia beeinflußt und es erlangt das Druckgefälle in den Kapillaren daselbst eine abnorme Steilheit, was Durchfeuchtung, Quellung, Imbibition, kurz alle Bedingungen des abnorm begünstigten Zellenlebens bewirkt, falls nur der Zustand von entsprechend langer Dauer ist. Wenn sich nun auf diese Weise die betroffenen Arterienzweigchen verlängern und erweitern, ist auch die Veranlassung zur sekundären Neubildung von Kapillaren und damit eine Vermehrung von Gewebeelementen gegeben.

Es geht aus diesen Erörterungen, wie ich glaube, zur Genüge deutlich hervor, daß die permanente abnorme Erweiterung einer gewissen Summe von Arterienzweigchen eines besonderen Gewebes mit konstant unterhaltenen, abnorm gesteigerten Pulsationen alle Bedingungen darstellt, welche in normalen Arterienzweigchen im Falle der Obliteration des zugehörigen Astes nächsthöherer Ordnung zur Entwicklung eines Kollateralkreislaufes führen. Nur nimmt in diesem Falle die Gefäßerweiterung und Gefäßvermehrung den Platz untergegangener Gefäße ein, derjenigen, welchen infolge der Obliteration oder Unterbindung eines Stammes die Blutzufuhr — die Quelle ihrer Ernährung — ab-

geschnitten worden ist; während im anderen Falle zu den schon vorhandenen Gefäßverzweigungen neue hinzutreten und einen neuen besonderen, einen abnormen Gefäßbezirk bilden.

Wenn es einerseits begreiflich ist, daß — was die Erfahrung lehrt — der infolge stattgefundener Obliteration eines Astes neugebildete Kollateralkreislauf nicht zur Zellneubildung führt, sondern den vorhandenen normalen Zellenkomplexen die Bedingungen ihres physiologischen Lebens nur auf neuen Wegen liefert, so ist es andererseits gewiß, daß jeder in einer Summe von Gefäßverzweigungen andauernd vorhandene Blutdruck — durch Umsatz in die Lebensbedingungen der Gefäßwandungen — einen diesem Drucke genau entsprechenden Ausbau des betreffenden Gefäßbezirkes zur Folge hat. Die Entwicklung des Kollateralkreislaufes nach Unterbindung, z. B. der Arteria cruralis, entspricht genau der Steigerung des Blutdruckes, welchen die Zweige vor der Unterbindungsstelle zu übernehmen haben, eben weil derselbe in ihnen zur Treibkraft für die Vasa vasorum wird und mit Hilfe der Pulsationen jene hydraulischen Bedingungen für das Druckgefälle durch die Kapillaren der Adventitia bewirkt, welche die Art und den Umfang der Lebensbedingungen der Wandungen, somit deren Entwicklung, bestimmen. Inwieweit die hydraulischen Bedingungen der Blutbewegung im allgemeinen unverändert, also den normalen Lebensbedingungen der Gewebe entsprechend geblieben sind, erfolgt auch die Gefäßneubildung für untergegangene Bahnen dem zugehörigen Zellenkomplex entsprechend, d. h. normal.

Bei gesunder Körperbeschaffenheit hat jede ausführbare Operation Aussicht auf Erfolg, bei anämischen Kachektischen ist jede ein schwankendes Unternehmen. Dort sind die Arterienpulsationen normal, hier sind sie stets der Ausdruck abnormer hydraulischer Bedingungen der Ernährung, und zwar für den Ort der zu erwartenden Gefäßneubildung nicht weniger wie für den gesamten Organismus.

Sind in den arteriellen Zweigen eines besonderen Gewebes nicht infolge von Obliteration eines Astes höherer Ordnung, sondern aus pathologischen Gründen jene Veränderungen der Wandungen ein-

getreten, durch welche die normale Summe der Widerstände dauernd vermindert wird, so bewirkt die Zunahme der Pulsationen, der gesteigerte Blutzufluß in die Vasa vasorum, endlich das permanent zu steile Druckgefälle durch die Kapillaren der Adventitia, ebenfalls eine gesteigerte Entwicklung der letzten arteriellen Zweigchen in jeder Richtung, welcher sich alsbald aus physikalischen Gründen sekundäre Kapillarneubildung, also Gefäßvermehrung anschließt. Diese Gefäßneubildung nimmt aber nicht den Platz untergegangener Gefäße ein, sondern bildet einen neuen für sich abgeschlossenen Gefäßbezirk, dem auch eine bestimmte Summe neuer, zu den vorhandenen hinzutretender, zelliger Elemente zu entsprechen hat. Tatsächlich ist, wie die Histologie überzeugend lehrt, mit dem Auftreten neuer Gefäßsprossen in den Kapillaren einer, unter den Wirkungen vermehrter, von Diffusion begleiteter Transfusion stehenden Zellenmaße, immer schon der Impuls zu einem lebhafteren Zellenleben gegeben und, wie die klinische Beobachtung beweisen kann, findet diese angeregte Zellproduktion eine Begrenzung nur allein in den mechanischen Bedingungen der Ernährung; denn alle anderen richten sich nach diesen. Wenn nun aber in einem bestimmten Gefäßbezirke eines Gewebes die Bedingungen abnormen Wachstums eine Beschränkung nicht erfahren, wenn die hydraulischen Bedingungen in den Vasis vasorum nicht aufhören das Zellenleben in den Gefäßwandungen maßlos zu begünstigen, so schießen aus den vorhandenen Gefäßschlingen immer neue Sprossen nach, das Kapillargebiet wird immer umfänglicher und stets ist der Vorgang der Gefäßneubildung von Zellenwucherung gefolgt. Es bildet sich ein Neugebilde, es entsteht eine Geschwulst, und es kommt, wie früher bemerkt wurde, nur darauf an, ob die Gefäßneubildung einen Abschluß finden, ob sich endlich eine Gleichmäßigkeit im Transfusionsprozeß einstellen, ob sich ein den möglichen Lymphbahnen angemessener Wert des Gewebedruckes erhalten kann oder nicht. Im ersten Falle ist die Geschwulst eine gutartige, im letzteren eine bösartige Neubildung.

Die bösartige Neubildung kann nach meinen Voraussetzungen nur einen ungünstigen Ausgang nehmen: den der Selbstzerstörung durch molekularen Zerfall, Verkäsung, Verfettung oder Verjauchung. Das Zellenleben ist nicht unbegrenzt und selbst im Zustande der pathologischen

Wucherung stellt es an den Blutstrom noch bestimmte Forderungen, d. h. es verträgt die Wirkungen der Transfusion im Kapillargebiete auch in diesem krankhaften Zustande nur innerhalb gewisser Grenzen und wird trotz vorausgegangener Wucherung endlich vernichtet, wenn jene Grenzen einmal überschritten sind. Noch ist zu erwägen, daß für das neugebildete Gefäßsystem einer Geschwulst nicht auch eine genau berechnete neue Treibkraft geschaffen wird, die den neuen hydraulischen Bedürfnissen zu entsprechen vermöchte. Es ist vielmehr zweifellos, daß die ursprüngliche Bewegungskraft, der Seitendruck in den letzten noch normal verbliebenen Ästen, welcher für den ursprünglichen, den normalen geringeren Umfang berechnet war, nicht auch ebenso für den durch Gefäßneubildung erweiterten Umfang der Gefäße passen kann. Die verfügbare Treibkraft wird in dem Maße unzulänglich, als sich der abnorm gebildete Bahnbezirk verbreitert. Das ist ein wichtiger Umstand, der den Grund liefert, daß dieselben Gefäße, welche ursprünglich die Bedingungen der Zellenwucherung lieferten, nun derselben Wucherung zum Opfer fallen. Das geschieht, wenn endlich mit Verbreiterung des Bahnbezirkes — wegen Vervielfältigung der Zweige — der absolute Blutdruck in einzelnen minder günstig situierten Kapillaren zu sinken beginnt, worauf diese Gefäße durch den Druck der noch wuchernden Zellen komprimiert und damit diese selbst ihrer Existenzmittel beraubt werden. Man sieht oft, daß eine vielseitig wuchernde Geschwulst an anderer Stelle der Verjauchung verfällt. Am häufigsten kommt die zentrale Zerstörung neben peripherischer lebhafter Wucherung vor. So entsteht die zentrale Erweichung mancher runder Geschwülste, so entsteht die Blumenkohlform anderer, so die trichter- und kraterförmige Verjauchung. Es ist nach physikalischen Gesetzen jeder bösartigen Geschwulst eine — nach der Örtlichkeit und nach der Natur der zur Wucherung getriebenen zelligen Elemente — verschiedene Grenze gesteckt, und in der Form der beginnenden und fortschreitenden Selbstzerstörung solcher Geschwülste ist eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen, die nach meinen Voraussetzungen einfach zu erklären ist.

Der in jeder bösartigen Geschwulst unvermeidlich eintretende absolut zu hohe Gewebedruck hat endlich einen stets zu hohen

Druck in den angrenzenden Lymphgefäßen zur Folge, insoweit deren Wurzeln nicht durch Zellenwucherung unwegsam geworden und bringt schließlich einen gleichen Zustand in den zugehörigen Lymphdrüsen hervor. Daher fehlt die Infiltration dieser Drüsen bei derartigen Geschwülsten nie, sobald sie einen gewissen Umfang erlangt haben und ihr Parenchymsaft unter einem gewissen Drucke steht. Mit dem Beginne und dem Fortschreiten der Verjauchung ist aber in der Regel auch alsbald Gelegenheit gegeben für den Übergang der jauchigen Produkte sowohl in die Lymph- wie in die Blutbahn, nachdem sich an irgendwelchen Stellen das geeignete Verhältnis zwischen Gewebedruck und die abgehenden Bahnen einstellt. Dann entsteht Fieber, und weil die Quelle dieser deletären Stoffe in der Regel unversiegbar ist, ein rasch verzehrendes, ein hektisches Fieber. Es ist hier nicht der Ort für eine eingehende Kritik über alle die Ernährung der Gefäßwandungen betreffenden Ansichten. Indem ich mir vorbehalte, diesem Gegenstande bei einer schicklicheren Gelegenheit die größte Aufmerksamkeit zuzuwenden, halte ich mich vorläufig für berechtigt, meine aus den Untersuchungen über die Transfusion und Diffusion im Kapillargebiete und aus vieljährigen klinischen Studien hervorgegangenen Vorstellungen für diejenigen zu halten, welche sich zu erfolgreicher klinischer Verwertung am besten eignen. Ich erblicke in dem korrekten Zusammengreifen aller den Arterienpuls bestimmenden physiologischen Momente ein ideales Selbststeuerungsmittel für die Bewegung und Verwendung desjenigen Blutes, welchem die Erhaltung der Gefäßwandungen auf der Höhe ihrer Lebens- und Leistungsfähigkeit zukommt.

An histologischen Tatsachen steht meiner Auffassung nichts entgegen, denn die schärfsten und genauesten Schilderungen der histologischen Verhältnisse an den Gefäßwandungen schließen die Möglichkeit nicht aus, daß die Gewebeflüssigkeit mit ihrem durch Transfusion konstant erhaltenen Druck vom Kapillargebiete aus durch alle Lagen und Schichten der Gefäßwand bis an das Keimlager der innersten Zellenhaut, des Endothelrohrs, sich ergießen könne. Nirgends bilden die elastischen Elemente eine so dicht geschichtete, so eng verwebte Membran, welche für das unter einem angemessenen Druck stehende Ge-

webeplasma als undurchdringlich gelten könnte. Selbst die elastische Innenhaut ist entweder ein Netz feinster elastischer Fäserchen, eine strukturlose elastische Membran oder, wo sie an Mächtigkeit gewonnen, eine gefensterte Haut. Sie ist daher kein Hindernis für ein Vordringen des Gewebeplamas bis in das Gebiet der bindegewebigen inneren Längsfaserhaut und des Endothelrohrs. Wenn die elastische Innenhaut einer Einflußnahme auf den Transfusionsprozeß fähig ist, so besteht dieselbe gewiß nur in einer Einschränkung auf ein bestimmtes Maß, welches mit Rücksicht auf das gewiß beschränkte Nahrungsbedürfnis des Endothelrohrs gegenüber den möglichen Schwankungen im Blut- und Gewebedrucke nötig erscheint, und von den übrigen Schichten der Gefäßhaut ohne Zweifel anstandslos vertragen wird. Das Endothelrohr steht zu den Kapillaren der Adventitia in keinem anderen Verhältnisse, wie andere gefäßlose Gewebe zu den Gefäßen ihrer Umgebung; z. B. der Knorpel oder die Epidermis. Die verschiedenen Gewebezellen stehen häufig unter einem mittelbaren Einflusse des Blutes und der Gefäße, wobei deren physiologischen Eigenschaften, insbesondere das mehr rasche oder langsame Wachstum und die kürzere oder längere Lebensdauer der Zellen maßgebend sind.

Lassen sich für diese Auffassung aus der Physiologie zahlreiche Belege entlehnen, so finden sich deren noch viel mehr in der klinischen Medizin. Aber auch die pathologische Gewebelehre liefert die gewichtigsten Belege, will man nicht auffallende Tatsachen übersehen oder ihnen eine willkürliche Deutung geben. Ich erlaube mir als Beispiel einige Stellen aus der meisterhaften Schilderung der akuten Entzündung der Gefäße von Rindfleisch zu zitieren. Es heißt S. 182: „Wir konstatieren eine Hyperämie der Vasa vasorum vorzugsweise an der Grenze der Media und Adventitia, eine Verdickung der Häute auf das Drei- und Vierfache usw.“ Weiter unten sagt rücksichtlich des mikroskopischen Verhaltens bei der akuten Gefäßentzündung dieser anerkannt bedeutende Forscher: „Die ganze Gefäßhaut ist in einem entzündlichen Proliferationsprozeß begriffen. Tausende von jungen Elementen, welche man ohne weiteres als Eiterkörpchen ansprechen darf, finden sich zwischen den Fasern der Adventitia, zwischen allen Schichten der Muskularis, zwischen

den gestreiften Lamellen der Intima. In der Adventitia habe ich neben den Zellen gelegentlich auch größere Anhäufungen einer gallertartigen, ungeformten Masse gefunden, die ich für geronnene Lymphe halte; ebenda, aber auch in den äußeren Schichten der Muskelhaut, kommen Extravasate vor, welche dem Gefäßverlauf auf größere oder geringere Erstreckung hin folgen. Die Eiterbildung in der äußersten Haut schreitet nur in einzelnen Fällen zur abszeßähnlichen Konfluenz des Eiters fort. Diese Abszesse erscheinen als lange Streifen rahmigen Eiters, welche das Gefäß begleiten und nicht mit Gefäßen verwechselt werden dürfen, welche mit erweichter Thrombusmasse erfüllt sind. Die Beteiligung der Intima ist weniger konstant, ich möchte sogar behaupten, daß in der Mehrzahl der Fälle die Intima die am wenigsten veränderte Gefäßhaut ist.“ — Stimmt dieses scharf gezeichnete Bild der akuten Gefäßentzündung mit dem von mir auf Grund meiner Versuche über Transfusion durch die Kapillarwandungen, theoretisch entwickelten Bilde der akuten Entzündung nicht so vollkommen überein, daß mir daraus das Recht erwächst, alle Merkmale der Gefäßentzündung: die Durchfeuchtung, Schwellung und Verdickung der Gefäßhäute, die Infiltration derselben mit gerinnungsfähigen Blutbestandteilen, die Anhäufung von Eiterkörpern, die Gegenwart von Extravasaten, auf jene Anomalien der Transfusion der Kapillaren der Vasa vasorum zurückzuführen, welche ich als die mechanischen Bedingungen der akuten Entzündung geschildert habe? Kann mir das Recht bestritten werden, in der mit freiem Auge erkennbaren Hyperämie der Vasa vasorum den Ausdruck jener hydraulischen Bedingungen des lokalen Blutstromes zu erkennen, welche nach meinen Untersuchungen geeignet sind, den Transfusionsprozeß in den Kapillaren in der Art zu stören, daß der Austritt flüssiger und geformter Blutbestandteile in den Gewebeschichten der Gefäßwand als physikalische Notwendigkeit erfolgen muß, und zwar in dem angeführten Verhältnisse, daß die Anhäufung der Entzündungsprodukte in der Adventitia am stärksten, im Bereiche der Intima am schwächsten zum Ausdrucke kommt? Würde das histologische Bild der akuten Entzündung mit meiner auf anderem Wege erlangten Darstellung nicht noch vollkommener übereinstimmen, müßte nicht die mikroskopische Untersuchung auf den

am Krankenbette so hochwichtigen, aus dem Verhältnisse des Blut- und Gewebedruckes hervorgehenden Turgor vitalis verzichten? Es bedarf noch der Erwägung, daß der vermehrte Transfusionsprozeß auch entsprechende Diffusionsvorgänge im Gefolge hat, um einzusehen, daß auch die chemische Zusammensetzung des in der Menge abnormen Gewebeplasmas leiden muß, womit die Bedingungen eines abnormen Zellenlebens verbunden sind, und damit ist die Erklärung für den massenhaften entzündlichen Proliferationsprozeß gegeben.

Ich habe das charakteristische Merkmal der akuten Entzündung in jenem Zustande der zuführenden Gefäßzweigchen gefunden, denen zufolge der innere Druck bis in deren Endquerschnitte auf abnormer Höhe verbleibt und das zu steile Druckgefälle durch die Kapillaren verursacht, aber ohne daß ihre abnormen Dimensionen in bleibenden morphologischen Strukturveränderungen begründet wären. Weil die abnormen Dimensionen nicht permanent sind, weil sie unter dem Zusammenfluß günstiger Umstände zur Norm zurückkehren können, darum ist die Entzündung akut und darum geht die akute Entzündung in dem Verhältnis der sich wieder einstellenden, normalen, hydraulischen Momente in vollkommene Heilung über. Dabei bedarf es keines besonderen Aufsaugungsapparates, denn der Übergang aller vorher angehäuften flüssigen und zelligen Bestandteile in die geeigneten, zentripetal ableitenden Säftebahnen ist mit der Anbahnung eines normalen Gewebedruckes von selbst gegeben und geht mit diesem Hand in Hand.

Als charakteristisches Merkmal der chronischen Entzündung habe ich die bleibenden Veränderungen der letzten in das Kapillargebiet übergehenden Arterienzweigchen bezeichnet, welche, indem sie die hydraulischen Bedindungen des abnormen Transfusionsprozesses in Permanenz erklären, das Bild der chronischen Entzündung liefern, die durch Zellproliferation und Neubildung ausgezeichnet ist und sich dadurch von der akuten genuinen Entzündung unterscheidet. Aus meiner Auffassung des Ernährungsvorganges in den Gefäßwandungen folgt, daß morphologische Strukturveränderungen der betroffenen Gefäße unvermeidlich sind, wenn sich in ihnen die aus was immer für Ursachen hervorgegangenen, abnormen hydraulischen Bedingungen des lokalen Blut-

stromes für längere Zeit auf gleicher Höhe erhalten. Denn ist dieses der Fall, so sind auch, wegen der bei der Erörterung über die Entzündung entwickelten Umstände, die Pulsationen der noch außerhalb der Gefäßwand befindlichen Arterienzweige abnorm, und da die Pulsationen der Arterien für den Blutstrom in den Vasis vasorum maßgebend sind, werden auch bleibende Bedingungen krankhafter Ernährungsvorgänge in den betroffenen Gefäßwandungen herbeigeführt. Erweiterung, Verlängerung und Vermehrung der arteriellen Zweigchen mit Vervielfältigung der zugehörigen Kapillaren ist die einfache Folge.

Als Beleg für das Gesagte zitiere ich eine Mitteilung aus dem angeführten klassischen Werke von Rindfleisch. „Ich bemerkte innerhalb eines ziemlich vollständig erweichten atheromatösen Herdes eine kleine knopfförmige Masse, welche Blutgefäße enthielt und aus der Media herausgewachsen war. Weitergehend fand ich unter derselben sklerotischen Platte noch eine ganze Reihe solcher Knöpfchen. Sie bestanden, abgesehen von den Gefäßschlingen, aus hyalinem Schleimgewebe mit fettig entarteten Zellen. 20. Juli 1867“ (l. c. S. 184, Anmerkung). Die aus der Media herausgewachsenen Gefäße konnten nur aus den Gefäßen der Adventitia stammen, denn die Blutzufuhr kann nur von dieser Seite her ermöglicht werden. Diese Gefäßneubildung ist gewiß nur aus abnormen hydraulischen Bedingungen zu erklären, welche in den ursprünglichen Muttergefäßen zustande kamen. Denn niemand, der sich nur einmal die Mühe gab, die Pulsationen einer abnorm und geschlängelt verlaufenden Arteria temporalis mit physiologischem Verständnis zu beobachten, wird behaupten, daß jene Arterie, welche zu dem höchst interessanten Präparate auswuchs, noch normale Pulsationen machte, als ihre Erkrankung bereits den Anfang nahm. Noch weniger wird mir der Kliniker widersprechen, wenn er nicht der bescheidenen Genügsamkeit der praktischen Routine fröhnt und damit zufrieden ist, den Puls gezählt und etwa noch den Umfang der Radialis beachtet zu haben, sondern wenn er gewöhnt ist, dem Verhalten der Blutbahn in Krankheiten jeder Art nach physiologischen Grundsätzen die wissenschaftlich gerechtfertigte Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn er das Verlangen trägt, sich in Übereinstimmung mit

dem heutigen Standpunkte des exakten Forschens darüber eine wissenschaftliche Erklärung zu verschaffen, daß eine akute Krankheit, die hundertmal bei der einfachsten Behandlung heilt, bisweilen dennoch zunehmende Anämie erzeugt und mit einem unheilbaren Siechtum endigt; obwohl alles daran gesetzt worden war, „den Kranken zu roborieren, ihn möglichst gut zu nähren".

Die erste Veranlassung zur Entstehung eines atheromatösen Herdes liegt in andauernd abnormen Pulsationen. Diese führen zu einer stärkeren Füllung der Vasa vasorum und erzeugen in diesen die hydraulischen Bedingungen eines absolut zu steilen Druckgefälles durch die Kapillaren der Adventitia. Ein vermehrter, von abnormer Diffusion begleiteter Transfusionsstrom ist unter diesen Umständen unvermeidlich, und daraus entsteht ein erhöhter Gewebedruck mit Durchfeuchtung, Quellung und Infiltration aller Gefäßschichten bis zur Intima und ruft Zellwucherung hervor. Wenn aber die abnormen, hydraulischen Bedingungen in den Vasis vasorum andauernd fortbestehen, müssen sie zu morphologischen Strukturveränderungen der Wandungen dieser Gefäße und zu fortschreitender Gefäßneubildung führen. Und durch permanente Unterhaltung eines zu steilen Druckgefälles in einer sich fort und fort erweiternden Blutbahn muß nicht nur eine chronische Entzündung erzeugt, sondern durch massenhafte Zellneubildung eine Geschwulst gebildet werden. Die von der Massenproduktion der zelligen Elemente untrennbare Steigerung des Gewebedruckes bringt Kompression aller dem Drucke zumeist ausgesetzten Kapillaren mit sich, und daraus folgt konsekutiv der partielle Untergang (breiige Erweichung) der betroffenen — meist zentral gelagerten — Zellmassen.

Das Aneurysma legt gleichfalls für meine Ansicht Zeugnis ab, denn wie und wann entsteht jene Veränderung der Adventitia, welche in Form einer mächtigen Lage eines dichten derben Bindegewebes die ganze Gefäßgeschwulst umgibt? Sie wird in der Histologie chronisch entzündliche Hyperplasie genannt. Eine chronische Entzündung ist es gewiß, nur nahm sie ihren Anfang in jener Hyperämie der Adventitia, welche schon vor dem Zustandekommen der Gefäßerweiterung bestanden hatte, welche die hydraulischen Bedingungen aller nachfolgenden Ernährungs-

störungen lieferte, denen rücksichtlich der nachfolgenden Formen noch andere Momente nur zu Hilfe kommen. Dahin gehört der Druck der Umgebung. Darum unterscheiden sich Aneurysmen der Brusthöhle wesentlich von jenen der Bauchhöhle. Ferner sind die durch chronische Entzündung gesetzten Änderungen in den physikalischen Verhältnissen der einzelnen Flächenelemente maßgebend, denen zufolge die Wirkung des Blutdruckes auf die Flächen des kranken Gefäßes in eine andere Richtung fällt.

Die Analyse dieser Verhältnisse liefert den mathematischen Ausdruck für jene Kräfte, durch die unter gegebenen Umständen nicht nur die entstandene Form eines Aneurysma bewerkstelligt, sondern durch die im Falle stattgefundener Berstung auch die Richtung der Linie vorgezeichnet wurde, in welcher die Trennung des Zusammenhanges erfolgen mußte.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Wichtigkeit der hydraulischen Bedingungen in den Gefäßen der Adventitia, insofern sie die Veranlassung zur Gefäßneubildung, zur chronischen, durch Zellneubildung charakterisierten Entzündung werden, ist das Verhalten des Gewebes, das die ergriffenen Gefäße umgibt.

Nach meinen Untersuchungen über die mechanischen Bedingungen der Entzündung kann sich die Vaskularisation mit ihren Folgen nicht streng auf das Gebiet der Adventitia und auf die nach innen bis zur Intima folgenden Gefäßwandschichten beschränken, sondern muß sich auch nach außen auf die das Gefäß umgebenden Gewebe erstrecken, und entsprechende Wirkungen äußern. Veränderungen der Umgebung eines Gefäßes, welche die Merkmale der chronischen Entzündung an sich tragen, sind in der pathologischen Anatomie genug bekannt, unter der Form von Bindegewebswucherungen, Verdickungen und Verwachsungen, welche bei dem Aneurysma verhältnismäßig am stärksten ausgeprägt gefunden werden. Aber das Übergreifen auch der akuten Entzündung der Gefäßwandungen auf die Umgebung, ja selbst die Einflußnahme der die hydraulischen Bedingungen der Entzündung eines Organes vermittelnden Arterienzweige auf ihre Umgebung ist nach meinen Untersuchungen unzweifelhaft. Sie ist, wie ich in der Bearbeitung der speziellen

Pathologie beweisen werde, für den Verlauf und Ausgang sehr vieler Krankheiten, auch für die einzuleitende Behandlung von entscheidender Bedeutung. Das gilt besonders von solchen Geweben, welche ihrer physiologischen Verhältnisse wegen besonders geeignet sind, im Falle einwirkenden Entzündungsreizes in die durch Vaskularisation charakterisierte chronische Entzündung zu verfallen. Viele Belege dafür finden sich in der pathologischen Histologie. Ich will nur noch einmal Rindfleisch zitieren: „Außer bei der Arteritis und Phlebitis thrombotica sind wir selten in der Lage, von einer akuten Entzündung der Gefäßwandungen zu reden. Indessen erinnere ich daran, daß die Gefäße durch ihre bindegewebige Adventitia mit dem gesamten Bindegewebe der Organe zusammenhängen, daß rechtverstanden die Gefäßwandungen ein Teil dieses Bindegewebes sind und daher an allen, auch den akuten Entzündungen der Organe den innigsten Anteil nehmen können. Wir werden sogar sehen, wie bei vielen Entzündungen innerer Organe, z. B. der Pia mater, der Nieren, die Adventitia und die nächste Nachbarschaft der Gefäße den Hauptsitz der Veränderungen bilden" (l. c. S. 180). Dieser Ausspruch eines so gewichtigen Forschers gewinnt noch sehr an Bedeutung, wenn — was von anderer Seite schon zugestanden worden — auch die unter bestimmten hydraulischen Bedingungen uud unter Begleitung von abnormer Diffusion, erfolgte gesteigerte Transfusion in ein Gewebe, das entzündliche Ödem als Entzündung — wenn auch von geringerem Grade — angesehen wird. Und das ist, wie ich zeigen werde, für viele Organe wichtig. Denn der von jeder vermehrten Transfusion in die Gewebe unzertrennliche erhöhte Gewebedruck ist, je nach der physiologischen Bedeutung der verschiedenen Organe, rücksichtlich der funktionellen Störungen, sehr relativ, und ein entzündliches Ödem, z. B. im Gehirn, kann rasch töten, während ein kachektisches oder ein Stauungsödem relativ geringe Erscheinungen erzeugt.

Ist es gelungen, die mechanischen Grundlagen des Fiebers, der akuten und chronischen Entzündung und der zirkumskripten Neubildungen zu konstatieren, so ist es auch nicht schwer, alle jene Krankheiten des menschlichen Organismus, welche vom praktischen Standpunkte aus mit dem Namen Kachexien belegt worden sind, auf die

gleichen Grundlagen zurückzuführen. Wenn ich aus der Reihe der Neubildungen die sogenannten bösartigen Afterprodukte hervorhebe, so kann ich sagen, daß sich zu diesen die Kachexie verhält, wie das Fieber zur Entzündung. Und wenn das Fieber in allen seinen Formen und Modalitäten eine größere Mannigfaltigkeit bietet, als die Entzündung, so besteht der gleiche Fall auch zwischen den Kachexien und den Aftergebilden.

Beim Fieber sind die hydraulischen Momente für das Druckgefälle durch die Kapillaren im ganzen Umfange der Blutbahn, mithin für den gesamten Flüssigkeitsverkehr und Stoffwechsel gestört; das Gleiche ist auch bei Kachexien der Fall. Der Unterschied besteht bloß darin, daß beim einfachen reinen Fieber der Grund der abnormen hydraulischen Momente nur in funktionellen Alterationen — in einem abnormen Verhalten der vasomotorischen Nervenbahnen — besteht, während bei den Kachexien bereits nutritive Störungen der Gefäße — insbesondere der Arterienwandungen zur Ausbildung gelangen, und das Druckgefälle durch alle Kapillaren zum Nachteile des gesamten Stoffwechsels bestimmen. Demzufolge findet man als ein charakteristisches Merkmal aller Kachexien stets ein in mehrfacher Beziehung abnormes Verhalten aller Arterienpulsationen. Diese gehen unter bestimmten Umständen aus dem normalen Verhalten der Blutbahn eben so allmählich hervor, wie die Kachexien selbst aus dem Zustande der körperlichen Gesundheit.

Ich glaube nicht, eine ernsthafte Opposition befürchten zu müssen, wenn ich abnorme Pulsationen aller Arterien als Merkmale jeder ausgebildeten Kachexie bezeichne. Die Literatur aller Zeiten liefert Beweise dafür. Wie viele Phasen auch die Untersuchungs- und Beobachtungsmethode am Krankenbette durchgemacht, wie viele Wandlungen auch die ärztlichen Ansichten und Urteile über Krankheitsprozesse schon erfahren, die Qualitäten des Pulses wurden nie ganz ignoriert. Die ärgsten Verirrungen, in welche der menschliche Geist beim Studium der pathologischen Zustände geraten ist, waren nicht imstande, ihre Verfechter — wie an den Homöopathen zu sehen — in der Verachtung der ewigen Gesetze der Natur so weit zu treiben, daß ihnen der Puls als wert- und bedeutungslos erschienen wäre. Indem der Puls, als letzter Rest alles

positiven Wissens, selbst derlei Jammermenschen unentbehrlich bleibt, ist eigentlich der Beweis schon geliefert daß in dem physikalischen Verhalten der Arterienwandungen nicht nur leicht erkennbare, sondern auch gewichtige Merkmale liegen. Der Puls allein ist ja dem unwissenschaftlichen Routinier Anhaltspunkt genug, um sich unter ihm vollkommen unklaren Umständen dem Laienverstande gegenüber leidlich aus der Affäre zu ziehen.

Der Puls bietet aber für die Analyse der wichtigsten Erscheinungen eines kranken Organismus mehr, als manchem sich als Großwürdenträger behaglich fühlenden Praktiker bequem ist, der es verschmäht, in der klinischen Medizin eine angewandte Wissenschaft zu erkennen, und lieber einen gewissen praktischen Standpunkt für unantastbar und heilig hält. Der Standpunkt der klinischen Medizin ist aber kein willkürlicher, er wird mit unerbitterlicher Strenge festgestellt, durch die jeweilige Entwicklungsstufe, auf welcher sich die Naturforschung befindet. Nur müssen die Ergebnisse der exakten Forschung in allen Zweigen der Naturwissenschaften um klinisch verwertbar zu sein, auch klinisch verarbeitet, in die Reihe der positiven Tatsachen der klinischen Untersuchung wissenschaftlich eingeführt und zu einem geordneten Ganzen gegliedert werden.

Eine detaillierte Darstellung des Arterienpulses als Merkmal besonderer Kachexien kann hier nicht unternommen werden, das wird in der speziellen Pathologie geschehen. Insofern aber hier vom anomalen Pulse im allgemeinen die Rede ist, darf ich wohl füglich auf die einem früheren Abschnitte dieser Arbeit (S. 260 u. 261) beigegebenen Kurventafeln verweisen. Es dürfte sich an ihnen erkennen lassen, daß auf dem veranschaulichten Wege der Untersuchung alle Momente zu finden sind, auf die es bei der Beurteilung des Pulses an jedem beliebigen Querschnitte einer Arterie ankommt. Ich werde übrigens über diesen Gegenstand eine längere Untersuchungsreihe in einer besonderen Arbeit liefern, und zeigen, daß Vorsichtsmaßregeln bei dem Gebrauche des Sphygmographen nötig sind.

Vor allem zeigen jene Kurventafeln, daß im konkreten Falle die jeweilige Arbeit des Herzens, als Vermittler des gemeinsamen Aorten- und Pulmonalarteriendruckes, klinisch zu prüfen ist. Was die hierzu

erforderliche klinische Untersuchung anbelangt, werde ich gleichfalls positive Tatsachen liefern. Doch ist auch dieser Gegenstand von so bedeutendem Umfange, daß er sich nur für eine besondere Veröffentlichung eignet. Er betrifft eine Reihe umständlicher Untersuchungen, die, mit Berücksichtigung aller auf die Herztätigkeit bezüglichen Momente, auf mathematischer Grundlage durchgeführt worden sind. Indem ich mir die Darlegung dieser Arbeit für die allernächste Zukunft vorbehalte, will ich vorläufig nur bemerken, daß auf dem Wege der klinischen Untersuchung des Herzens eine genaue Beurteilung der gemeinsamen Blutspannung in der Aorta und dem Hauptstamme der Pulmonalarterien, als Treibkraft für alle abgehenden Bahnen, in jedem konkreten Falle erfolgreich möglich ist.

Von gleicher Wichtigkeit wie die Herzarbeit sind für die Beurteilung des Pulses die Widerstände, welche jederzeit im Kapillargebiete vorhanden sind, und den ursprünglichen Zustand der arteriellen Bahnen beeinflussen, da sie nämlich auf diese letzteren rückwirkend, unter allen Umständen den von der Herzarbeit ausgehenden Druck für die Ernährung der Gefäßwandungen bestimmen.

Ein Blick auf die angeführten Kurventafeln genügt zur richtigen Erkenntnis des Gesagten. Die Widerstände im Kapillargebiete richten sich, wie die Druckkurven *v v* und die Kurven der Ausflußmengen *W W* zeigen, genau nach der Menge der Gewebeflüssigkeiten, d. h. nach dem durch die Druckkurve *G G* dargestellten Gewebedruck. Die Menge der Gewebeflüssigkeiten ist aber eine Folge der Transfusion. Wie sich die Abhängigkeit der Kurven *v v* und *W W* von den Druckkurven *G G* ergibt, so zeigt sich der Einfluß dieser letzteren auch auf die Druckkurven *a a* und *A A*. Das ist aber die graphische Darstellung des arteriellen Druckes in den Endquerschnitten dieser Bahn und an der Teilungsstelle des gemeinschaftlichen zugehörigen Astes nächst höherer Ordnung, und es wird daraus das Druckverhältnis in der ganzen Länge der Zweige, aber auch in einer gewissen Strecke des gemeinschaftlichen Astes ersichtlich; denn hinter der Teilungsstelle des Astes können noch eine Reihe Manometer angebracht sein, und der den Transfusionsprozeß begleitende Wechsel der Stände wird immer in ansteigenden Kurven seinen Ausdruck

finden. Wird durch ein auf diese Weise konstruiertes System von Kurven die Rückwirkung jedweder Störung im Transfusionsprozesse durch die Kapillarwandungen auf das Druckverhältnis in einer gewissen Strecke der arteriellen Bahn anschaulich gemacht, so wird damit auch ein Einblick in jene Formveränderungen gewonnen, welche die Pulsationen der arteriellen Bahnen unter gewissen Umständen erleiden, sobald in dem größten Teile aller Gewebe des Körpers die Zeichen eines abnormen Gewebedruckes gefunden werden.

Ist nun durch die klinische Untersuchung die jeweilige mechanische Arbeit der Herzventrikel ergründet, so ist es ein leichtes, auch das Lungenparenchym auf Grund physikalischer Gesetze darauf zu untersuchen, in welcher Weise die Blutbewegung vom rechten Ventrikel zum linken Vorhofe vor sich geht, in welchem Umfange der Transfusionsprozeß von den Lungenkapillaren in die Zellenräume der Alveoli erfolgt, wie sich der wesentlichste Anteil der exspiratorischen Treibkraft für die Bronchialwege gestaltet, und endlich, in welchem Grade die kontraktilen Kräfte in den Lungen fähig sind, durch kombinierte Arbeit die für die Flüssigkeitsbewegung in den großen Lymph- und Venenstämmen unentbehrliche Aspiration des Brustkorbes zu vermitteln. — Nun ist man dahin gelangt, in dem jeweiligen Verhalten der Vorhöfe, sowie aller der Untersuchung zugänglichen Venen und aller erkennbaren Lymphdrüsen, positive verwertbare Anhaltspunkte zu finden, und man hat eine geschlossene Reihe von Momenten, welche eine sichere Beurteilung des allenthalben im Kapillargebiete bestehenden Druckgefälles gestattet. Nun ist auch für jedweden Grad der Durchfeuchtung oder der serösen Infiltration der Gewebe der wahre mechanische Grund gefunden, und es wird möglich, die vom Sphygmographen gelieferten Pulskurven auf bestimmte Störungen in den organischen Funktionen zurückzuführen.

Die klinische Untersuchung hat die Aufgabe, zu ergründen, ob die Ursachen der den abnormen Transfusionsprozeß begründenden hydraulischen Bedingungen unabwendbar andauernde, oder vorübergehende sind. Im ersteren Falle sind morphologische Strukturveränderungen der Gefäßwandungen unvermeidlich, was aus den bereits angeführten Kurventafeln gleichfalls zu entnehmen ist. Wird aus was immer für einem Grunde

der Transfusionsprozeß im gesamten Kapillargebiete so weit gesteigert, daß derselbe, graphisch, als aufsteigende Kurve erscheint, wie in der Fig. 10, S. 260 die Linie *G G*, so ist ein genau entsprechendes Ansteigen auch derjenigen Kurven unabwendbar, welche für jeden beliebigen Querschnitt der arteriellen Bahnen aufgenommen werden, wie in Fig. 10 *a a* für die Endquerschnitte vor den Kapillaren und *A A* für die Teilungsstelle eines gemeinschaftlichen Astes. Die Kurven *a a* und *A A* sind aber zugleich die graphische Darstellung für die Treibkräfte, welche das Blut in die eventuell an den betreffenden Gefäßquerschnitten abgehenden Vasa vasorum treiben. Da alle übrigen zwischen diesen beiden Querschnitten und weiter in dem gemeinschaftlichen Aste etwa konstruierten Kurven ausnahmslos in dieselbe Richtung fallen, so ist es klar, daß unter den gemachten Voraussetzungen die Blutbewegung in alle auf der betrachteten Bahnstrecke abzweigenden Vasa vasorum unter steigendem Drucke vor sich geht. Wenn dieser Zustand in was immer für einem Grade anhaltend fortbesteht, so ist eine bleibende Änderung der hydraulischen Bedingungen für die Blutbewegung durch die Kapillaren der Adventitia unvermeidlich und das damit begründete abnorme Druckgefälle hat notwendig entsprechende Störungen der Transfusion und Diffusion zur Folge, was unausbleiblich zu morphologischen Strukturveränderungen der Gefäßwandungen führt.

Ist es auf diese Weise zu bleibenden morphologischen Strukturveränderungen der Gefäßwandungen, wenn auch nur vorwaltend an der Peripherie der arteriellen Bahn, gekommen, so sind abnorme hydraulische Bedingungen für die Blutbewegung in allen Kapillaren des gesamten Organismus eingeführt, und es besteht anhaltend ein fehlerhaftes Druckgefälle, wodurch zunächst der Flüssigkeitsverkehr beeinträchtigt wird. Das erste Symptom des in Ausbildung begriffenen Leidens ist ein durchaus abnormer, mit der Menge und Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung und Getränke nicht im Einklang stehender Turgor vitalis. Alsbald ändert sich infolge fortschreitender Störungen im Transfusionsprozeß der Wassergehalt merklich. Es entsteht überall ein abnormer Gewebedruck, welcher, als funktionelles Moment für zahllose Gewebeelemente, in diesen selbst mannigfaltige pathologische Zustände auslöst;

am frühesten im Bereiche des Nervensystems. Der durch Transfusion im Kapillargebiete bewirkte Gewebedruck ist aber auch die Treibkraft für alle Lymphkapillaren und Ableitungswege der sezernierenden Drüsen. Indem er die Widerstände in den Endgen der Kapillaren erhöht, ist er ein modifizierendes Moment für den als Treibkraft in die venösen Bahnen wirksamen inneren Druck der Endquerschnitte der Kapillaren.

Ohne sofort in die für besondere Krankheitsformen maßgebenden Details einzugehen, glaube ich auf Grund meiner Untersuchungen im allgemeinen sagen zu dürfen, daß die in morphologischen Strukturveränderungen der gesamten arteriellen Bahn begründeten abnormen hydraulischen Bedingungen im Kapillargebiete, die mannigfaltigsten funktionellen und nutritiven Störungen im ganzen Organismus bewirken und zugleich die vegetative Sphäre desselben tief erschüttern müssen. Speziell wird das Zellenleben in den Lymphdrüsen, ja in allen blutbereitenden Organen nachhaltig alteriert. Indem durch die aus den gleichen physikalischen Gründen gestörte Sekretion und Exkretion aller drüsigen Organe allmählich eine konstant abnorme Zusammensetzung aller flüssigen Anteile des Körpers entsteht, wird unter den gegebenen Bedingungen auch der Diffusionsprozeß in allen Geweben geändert. Es tritt endlich in markierten Zügen das Bild einer allgemeinen Erkrankung der gesamten Blut- und Säftemasse auf; es kommt zur Kachexie.

Die abnormen hydraulischen Momente des Blutstromes durch die Kapillaren können offenbar, je nach dem Grade der ihnen zugrunde liegenden morphologischen Strukturveränderungen der Gefäßwandungen, die Gesamtheit der organischen Funktionen in den verschiedensten Gradabstufungen stören, indem sie einen fehlerhaften Flüssigkeitsverkehr in allen Geweben und überall einen abnormen Gewebedruck erzeugen und indem sie überdies die Grundbedingungen aller Diffusionsvorgänge verschieben — also auch den gesamten Chemismus alterieren —, wofür auch die große Mannigfaltigkeit der Formen spricht, unter denen die Kachexien in der Pathologie von jeher geschildert erscheinen. Es lassen sich aber nach meinen Untersuchungen alle krankhaften Zustände, sobald sie nur einigermaßen die Merkmale der Kachexie bieten, in zwei Hauptkategorien

unterscheiden, die sich vom normalen Zustande, von einem gewissen physiologischen Mittel, in zwei entgegengesetzten Richtungen entfernen; und im allgemeinen den Erfahrungen am Krankenbette entsprechen. Die Erkrankungen der Gefäßwandungen bedingen entweder eine Verminderung oder eine Vermehrung der Widerstände. Demgemäß gestaltet sich der innere Druck in den Endquerschnitten der arteriellen Bahnen entweder größer oder kleiner, als im normalen Zustande der Gefäße; und demgemäß nimmt auch das Druckgefälle durch die Kapillaren entweder eine zu große oder eine zu geringe Steilheit an. Im ersten Falle übersteigt der Transfusionsprozeß mit allen daran hängenden Folgen die normale Grenze und die daraus hervorgehenden Störungen der Gesundheit treten unter dem Bilde auf, welches nach der empirischen Auffassung gewöhnlich als Vollblütigkeit, Vollsäftigkeit, Anlage zu Kongestionen, Hyperämie der Organe usw. bezeichnet worden ist. Die Gewebe und Organe zeigen fast ausnahmslos einen vermehrten Turgor, eine mehr oder weniger ausgesprochene Volumzunahme, je nachdem an denselben bereits im physiologischen Zustande die normalen Schwankungen des Flüssigkeitsgehaltes mehr oder weniger deutlich zum Ausdruck gelangen.

Ein deutliches Beispiel dafür liefern die Veränderungen, welche jeder Körper durch unmäßigen Alkoholgenuß erleidet. Ich bin auf dem Versuchswege zu der Überzeugung gelangt, daß die unmittelbare Wirkung des Alkohols in einer unter Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems zustande gekommenen Abspannung der kontraktilen Elemente in den Gefäßwandungen besteht, durch welche die Widerstände an der Peripherie der arteriellen Bahn herabgesetzt und die Bedingungen eines gesteigerten Transfusionsvorganges eingeführt werden. Daraus ergibt sich das bekannte Bild aller Wirkungen des Alkohols, von der turgeszierenden Röte eines weinseligen Dilettanten in der Trinkerkunst, bis zum Delirium potatorum einerseits und zur ausgesprochenen Säuferkachexie anderseits. Nur zeigt die vorübergehende akute Alkoholwirkung im noch gesunden Menschen einen Fieberpuls, während die Alkoholkachexie durch die auffälligsten Gewebeerkrankungen aller Arterien ausgezeichnet ist.

Im anderen Falle, wenn nämlich die Anomalien der Gefäßwandungen eine Vermehrung der Widerstände, eine Herabsetzung des inneren Druckes in den Endquerschnitten der arteriellen Bahn begründen, sinkt der Transfusionsprozeß in allen Kapillargebieten unter die Norm. Der Flüssigkeitsgehalt der Gewebe, der Gewebedruck nimmt proportional ab. Der Turgor und der Umfang der Gewebe sinkt. Es entsteht das Bild eines durch Anämie charakterisierten Zustandes um so gewisser, als unter anderem mit dem Sinken des Gewebedruckes auch die Treibkraft, nicht nur für alle Lymphbahnen, sondern für alle blutbereitenden Organe entsprechend fällt, also jenes Zellenleben beeinträchtigt erscheint, ohne welches der normale Ausbau der nötigen Anzahl von Lymph- und Blutkörperchen nicht geschehen kann. Mit fortschreitender Anämie und gleichlaufender Abnahme des Gewebedruckes stellt sich immer mehr das Bild einer allgemeinen Abmagerung ein, bis endlich der Ausdruck „Abzehrung" gerechtfertigt erscheint. Ein Beispiel dieser Art ist manches chronische Siechtum, welches nach langwierigem, ungünstigem Verlaufe schwerer akuter Krankheiten, z. B. eines schweren Typhus, eines langwierigen Puerperiums unter dem Bilde „mangelhafter Blutbereitung" einzutreten pflegt.

Die Kachexie, als ein Allgemeinleiden das in bleibenden Anomalien der hydraulischen Bedingungen des Blutstromes durch die Kapillaren begründet ist, steht in vielfachen und nahen Beziehungen zum Fieber. Der Verlauf jeder Kachexie ist zeitweise durch Fieberbewegungen charakterisiert, die scheinbar ohne jede äußere Veranlassung auftreten. Bei der ausgesprochenen Einschränkung des Akkommodationsvermögens der arteriellen Bahn genügt eine momentan gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme, um die Druckverhältnisse in der Blutbahn so weit zu stören, daß die hydraulischen Bedingungen des Fiebers unvermeidlich werden. Auch bei der Entwicklung der Kachexie, sei es infolge ungünstiger Lebensverhältnisse, sei es infolge nicht geheilter schwerer fieberhafter Krankheiten, spielt das Fieber stets eine hervorragende Rolle. Wer im akuten Rausch, der im gewohnheitsmäßigen Wiederholungsfalle sicher zur Kachexie führt, nicht alle charakteristischen Merkmale des Fiebers anerkennt, der hat sich nie die Mühe gegeben, eine genaue klinische Aufnahme der

Symptome dieses Zustandes vorzunehmen. Es finden sich bei der akuten Alkoholvergiftung nicht nur die allgemein anerkannten charakteristischen Fiebersymptome vor, die Röte, der Turgor, die erhöhte Körpertemperatur, sondern auch die Aufregung in den Herzbewegungen, das abnorme Verhalten der Lungen, der Fieberpuls, die Alteration in der gesamten Muskulatur, die Alterationen im Bereiche des ganzen Nervensystems, die Störungen im Verdauungskanal, endlich auch die Anomalien in den Sekretionen, am deutlichsten der Nieren. Jedes Fieber ohne Unterschied, wenn es andauernd fortbesteht, gleichgültig ob kontinuierlich, remittierend oder intermittierend, führt unaufhaltsam zur Kachexie. Der Ausgang jeder Febris intermittens ist, wenn die Bedingungen einer vollständigen Heilung fehlen, die Kachexie.

Von wesentlichem, meist entscheidendem Einfluß für die Form einer zur Ausbildung gelangenden Kachexie sind alle Nebenumstände, welche auf die hydraulischen Momente der einzelnen Bezirke der arteriellen Bahnen einzuwirken geeignet sind, in jener Zeit, in die die Entstehung und das Fortschreiten der morphologischen Strukturveränderungen der Gefäßwandungen fällt. Mit dem Mißbrauche im Genusse von Spirituosen sind in der Regel Momente gepaart, welche zu vermehrter Transfusion im Gehirn und den Meningen führen, wie psychische Aufregung, Gemütsaffekte und dergleichen, daher bei Säufern gewöhnlich histologische Veränderungen des Gehirns und der Meningen zu finden sind, welche nur aus oft wiederholtem entzündlichen Ödem hervorgehen können und häufig die anatomische Grundlage der Psychopathien bilden. Von gleich wichtigem Einfluß ist die Lebensweise, zumal die Art der Ernährung und die Körperbewegung vor und während des Zustandekommens der Gefäßerkrankungen, weil die Lebensweise für den Zustand der allerwichtigsten Muskelgruppen entscheidend ist und die hervorragendsten organischen Funktionen mitbestimmt. Eine träge sitzende Lebensweise mit üppiger Ernährung und reichlicher Aufnahme von Flüssigkeiten hat stets eine Vernachlässigung eines Teiles der Muskulatur am Halse, an der oberen Partie der vorderen Thoraxfläche und der Bauchmuskel im Gefolge, was eine geänderte Stellung und Richtung sowohl der Wirbelsäule wie vornehmlich der Rippen mit sich bringt. Die obersten Rippen sinken

ein, die untere Brustapertur wird infolge verminderter Spannung der Bauchmuskel weit und der Bauch aus demselben Grunde umfangreich unh kugelförmig hervorgetrieben. Weil aber die Wirkung der Bauchpresse ein wichtiges physikalisches Moment für den jeweiligen Zustand der gesamten Bauchorgane ist und weil eine Herabsetzung derselben durch das Ineinandergreifen einer Reihe von physiologischen Tatsachen schließlich zu bestimmten Anomalien der hydraulischen Bedingungen des Blutstromes in den Bauchgefäßen führt, so sind auch unter diesen Nebenumständen ausgebildete Kachexien stets durch sehr auffällige anatomische Veränderungen der Bauchorgane gekennzeichnet. Eine genaue Würdigung aller klinischen und anatomischen Tatsachen führt zu der Erkenntnis, daß das regelmäßige Zusammentreffen von bestimmten Erkrankungen der Leber, der Milz, des Peritoneums mit sehr deutlichen, wenn auch nicht jederzeit sehr auffälligen Anomalieen, der Magen- und Darmwandungen, der Pfortaderzweige und der Lymphdrüsen, kein zufälliges oder nebensächliches, sondern durch sehr entschiedene Gesetze begründet ist.

Wenn sich die klinische Beobachtung nicht darauf beschränkt, nur gleichsam abgerundete, fertige Krankheitsprozesse in herkömmlicher Weise zu würdigen, wenn sie sich die Aufgabe stellt, alle irgendwie von der Norm abweichenden Vorgänge im menschlichen Organismus mit Benutzung feststehender physiologischer Tatsachen zu studieren, so wird es nicht schwer sein, in vielen Fällen bestimmte Anomalien in der Blut- und Säftebewegung zu erkennen, deren physikalischer Grund nur in den peripherischen Abschnitten der Blutbahn gelegen ist. An markierten, bestimmt ausgeprägten, anatomischen Veränderungen ist in dieser Zeit in der Regel nichts zu finden, der Zustand stellt sich mehr als eine geschwächte, vielleicht zerrüttete Gesundheit dar, denn als ein charakterisierter Krankheitsprozeß; und dennoch ist es immer zweifellos, daß bereits Anomalien der Transfusion im Kapillargebiete eingetreten sind, durch welche der Gewebedruck sowohl allgemein, wie in einzelnen Organen, entweder eine Steigerung oder eine Verminderung erfahren hat. Die mannigfaltigsten Störungen der Gesundheit kommen auf diese Weise zustande. Sind sie erst auf den wohl erkannten physikalischen Grund

zurückgeführt, so ist auch deren Bekämpfung nach streng wissenschaftlichen Grundsätzen erfolgreich ausführbar. Werden aber derlei Zustände vernachlässigt, werden die ursächlichen Momente nicht entfernt, die hydraulischen Bedingungen einer normalen Transfusion in den Kapillaren nicht wieder zustande gebracht, so ist früher oder später der Ausbruch einer bestimmten Krankheitsform eine gewöhnliche Folge, oder es kommt allmählich zur Ausbildung einer Kachexie. Die sich entwickelnden Krankheiten sind selten sogenannte reine genuine Formen, sondern solche, für welche die Empirie die Bezeichnung dyskrasisch eingeführt hat. Sie verlaufen selten regelmäßig, sondern schleppend mit anhaltendem, wenn auch nicht stürmischem, sondern remittierendem Fieber, die Heilung geschieht selten vollkommen, und etwa gebildete Krankheitsprodukte schwinden langsam oder unvollkommen. Dann sagt der Empiriker: schlechtes Blut, fehlerhafte Säfte, mangelhafte Ernährung, schwächliches Individuum, und wie alle diese Gemeinplätze heißen. An Kranken dieser Art kann man sich nun die Überzeugung verschaffen, daß die nutritiven und formativen Störungen in den Gefäßwandungen nach und nach von der Peripherie gegen die Hauptstämme der Blutbahn weiter schreiten, und daß proportional damit die Anomalien der Blut- und Säftemasse immer deutlicher zutage treten. Sind erst die dadurch erzeugten abnormen Widerstände groß genug, um sich in dem Hauptstamme der Aorta zur Geltung zu bringen, so schließen sich eine Reihe funktioneller und endlich nutritiver Störungen auch in solchen Organen an, die bisher größtenteils verschont geblieben. Ich hebe als die wichtigsten nur das Herz, die Lungen und die Nieren heraus. Ist mit der abnormen Blutspannung in der Aorta eine unverhältnismäßige Treibkraft für die Kranzarterien und für die Bronchial- und die Nierenarterien geschaffen, so sind, wie ich früher gezeigt habe, alle Umstände herbeigeführt, die eine allmählich fortschreitende Erkrankung der Wandungen dieser genannten arteriellen Systeme bewirken, und die hydraulischen Bedingungen eines gänzlich abnormen Flüssigkeitsverkehrs in den betreffenden Kapillargebieten unterhalten. Dann ist eine Erkrankung des Herzfleisches und des Lungenparenchyms ebenso unvermeidlich, als eine normale Nierensekretion unmöglich ist. Alle diese Übel sind in vor-

geschrittenen Kachexien in den mannigfaltigsten Formen regelmäßig zu finden, und auch sie lassen sich in zwei wohl charakterisierte Gruppen trennen. Die klinische Beobachtung lehrt nämlich, daß eine abnorme Steigerung der Widerstände in der Kapillarbahn, bewirkt durch einen abnorm hohen Gewebedruck infolge einer anhaltenden Erweiterung an der Peripherie der arteriellen Bahn, frühzeitig und nachhaltig eine Drucksteigerung in der Aorta erzeugt, welche sich als erhöhte Treibkraft für die Arterien, speziell für die Kranz- und Bronchialarterien, zur Geltung bringt und abnorme, gesteigerte Bedingungen der Ernährung setzt; daher kommen unter diesen Umständen so häufig Hypertrophie des Herzens, parenchymatöse Erkrankungen der Bronchial- und Lungengefäßwandungen usw. zur Beobachtung, wie z. B. bei Gewohnheitssäufern. Bekanntlich kommen auch Nierenerkrankungen unter diesen Umständen fast regelmäßig vor. Nicht die Größe der Widerstände ist die Ursache der Erweiterung der Ventrikel, sondern der fehlerhafte Blutstrom durch die Kranzarterien, das abnorme Druckgefälle durch die Kapillaren des Herzfleisches ist der Grund; denn durch dieses wird der Transfusionsprozeß und mit diesem jede Bedingung der normalen Ernährung bleibend gestört.

Bilden die nutritiven Störungen der Gefäßwandungen schon frühzeitig bedeutende Widerstände an der Peripherie der arteriellen Bahn, so kommen, falls durch sie eine Drucksteigerung in der Aorta veranlaßt wird, wohl auch entsprechende Zustände in den oben genannten Organen vor, es werden z. B. abnorme Bewegungen des Herzens beobachtet und von dem Kranken Beschwerden, z. B. Herzklopfen, empfunden. Aber zur Hypertrophie des Herzens kommt es nicht, vielmehr wird mit der weiteren Entwicklung der Krankheit Erschlaffung des Herzfleisches, oft Kleinheit des Herzens beobachtet. Der Grund liegt in der durch die Arterienerkrankung begründeten zu geringen Steilheit des Druckgefälles durch die Kapillaren, welches durch verminderte Transfusion allüberall einen absolut zu geringen Gewebedruck erzeugt. Indem dadurch eine absolute Herabsetzung der Treibkraft für alle aus den Geweben zentripetal verlaufenden Bahnen herbeigeführt wird, fehlt es an dem einzigen Mittel, durch welches in den Lymphdrüsen und allen

blutbereitenden Organen der zum normalen Zellenleben und zur Fortbewegung der gelieferten Produkte unerläßliche Druck geschaffen werden kann. Dieser Zustand führt zur Verarmung an Blutkörperchen, zu einer täglich deutlicher hervortretenden Anämie. Daß unter diesen Umständen die Energie der Herzkontraktionen die ungeschwächte Leistungsfähigkeit des Herzfleisches für die Dauer nicht aufrecht zu erhalten ist, ergibt sich aus unzweifelhaften physiologischen Tatsachen. Die Ernährung des Herzfleisches leidet daher frühzeitig, und weil darin eine zunehmende Verminderung in der Leistungsfähigkeit des Herzens begründet ist, muß auch die Aortenspannung entsprechend sinken. Dadurch erklärt sich der unaufhaltsame Fortgang der Anämie, die bis an die äußersten Grenzen streifende Abmagerung, zu welcher sich endlich noch aus dem gleichen Grunde das kachektische Ödem gesellt. Physikalische Gründe sind es, wenn unter diesen Umständen alle Versuche, die Ernährung und Blutbereitung mittels der vorzüglichsten Stoffe zu heben, schmählich scheitern.

Es wäre noch vieles über diesen Gegenstand zu sagen, denn die Kachexien bilden einen ebenso umfangreichen wie höchst interessanten Abschnitt der ganzen Pathologie, und weil auf kachektischem Boden auch akute Krankheitsprozesse so üppig gedeihen und weil die kachektischen Erkrankungen wegen der ihnen zugrunde liegenden bleibenden hydraulischen Bedingungen in zwei sehr verschiedene Kategorien zerfallen, die schon durch das Verhalten des Herzens zu erkennen sind, so wird auch allen in ihrem Verlaufe entstandenen Entzündungsprodukten ein eigener, charakteristischer Stempel aufgedrückt und es treten Merkmale und Beziehungen hervor, die in histologischer Hinsicht höchst merkwürdig sind. So entstehen unter den hydraulischen Bedingungen, welche die letztere Kategorie der Kachexien begründen, Entzündungsprozesse, die zwar ursprünglich primär, genuin, dennoch nicht, wie im nichtkachektischen Individuum, in Heilung übergehen, sondern wuchernde Produkte liefern, welche weder einer Resolution noch einer Organisation fähig sind, welche, ohne durch Einwirkung eines spezifischen Entzündungsreizes entstanden zu sein, doch den Charakter und die Bedeutung der schwersten Entzündungen erlangen.

Aber auch das Fieber erfährt durch die eine Kachexie begründenden, hydraulischen Momente seine besonderen Modifikationen, welche in praktischer Beziehung höchst wichtig sind. So ist bei der Gruppe mit erhöhtem Gewebedruck oft die Körperwärme auffallend vermehrt und der Harn wird trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme in geringerer Menge aber reich an Oxydationsprodukten sezerniert, während der Puls bis zum Ausgang der Krankheit auf einer unverhältnismäßig geringen Frequenz verbleibt. Bei Kachexien mit unter der Norm stehendem Gewebedruck ist beim Fieber oft die Körperwärme mäßig erhöht, die Harnsekretion im Verhältnis zur aufgenommenen Flüssigkeit kaum beschränkt, der Harn zeigt nur einen mäßigen Gehalt an Oxydationsprodukten, die Schweißabsonderung ist profus, der Puls hingegen zeigt andauernd eine unverhältnismäßig hohe Frequenz. Ich werde in der Bearbeitung der speziellen Pathologie, gestützt auf die vortrefflichsten histologischen Forschungen, an der Hand der Physiologie und der klinischen Beobachtung den Nachweis liefern, daß unter solchen Umständen die Entwicklung miliarer Knötchen im ausgebreitetsten Umfange des Bindegewebes geradezu unvermeidlich ist, wobei die Adventitia der kleinsten Gefäße wieder nach Maßgabe anatomischer und physiologischer Verhältnisse und unter Intervention physikalischer Gesetze eine Hauptrolle spielt.

Zu bemerken ist noch, daß unter die individuellen Eigentümlichkeiten, welche die einzelnen Individuen im gesunden Leben auszeichnen, ein besonderes, vom fötalen Leben aus präformiertes Verhalten der Blutbahn hervorzuheben ist, demgemäß sich besondere Verhältnisse in den hydraulischen Bedingungen der Gefäße, mit entsprechenden Dimensionen der Transfusions- und Diffusionsorgane, als bleibende habituelle Merkmale des Organismus etablieren und alle physiologischen, in der Regel auch die pathologischen Vorgänge in einer bestimmten Richtung, bestimmen. Es ist, was die Alten Konstitution nannten. Sie haben in der Aufstellung einer arteriellen, venösen und lymphatischen Konstitution, in Anbetracht ihrer Armut an exakten Untersuchungs- und Beobachtungsmitteln, wie in vielen anderen Stücken, einen ehrfurchtgebietenden Scharfsinn bekundet.

Schlußwort.

Ich bin durch meine Untersuchungen über die Transfusion im Kapillargebiete nicht in die Lage gekommen, auch nur einer einzigen positiven wissenschaftlichen Tatsache nahezutreten, ich habe aber einen Boden betreten, auf dem eine erfolgreiche klinische Verwertung der hochwichtigsten Ergebnisse der neuesten Forschungen, zumal der pathologischen Gewebelehre, möglich ist. Aber auch die makroskopischen Bilder der pathologischen Anatomie erlangen durch meine Arbeiten eine erweiterte klinische Bedeutung; denn durch die sorgfältige Beobachtung eines schweren Krankheitsfalles, durch eine auf physikalischen Gesetzen beruhende Analyse aller Erscheinungen im Leben des Kranken werden letztere der Ausdruck streng regelmäßig ablaufender Vorgänge, welche nach bekannten Gesetzen an bestimmte materielle Grundlagen gebunden sind und sich durch die Agonie bis zum Erlöschen der letzten Lebensäußerung noch mit Verständnis verfolgen lassen. Durch die Analyse der Erscheinungen im Leben wird jede im Kadaver vorhandene anatomische Tatsache auf ihre wahre Bedeutung geprüft, es wird verhütet, daß nicht in der Agonie unvermeidlich gewordene Veränderungen für Ursachen des tödlichen Ausganges der Krankheit gehalten werden. Hingegen kommen im anatomischen Befund oft Angaben vor, die der engeren wissenschaftlichen Stellung der pathologischen Anatomie zufolge und bei dem Umstande, daß ihr die Mitverwertung vitaler Zustände versagt ist, nur allgemein oder unbestimmt gehalten sein können; diese nun, verknüpft mit den gesetzlichen Vorgängen wie sie im Leben stattgefunden, können auf den Wert bedeutungsvoller Momente erhoben werden. Ist es der deskriptiven Darstellung der pathologischen Anatomie gegönnt, ihre Bilder in scharfen Umrissen zu zeichnen, und unwesentlich Scheinendes auszuscheiden, so ist die klinische Medizin gezwungen, ihr Studium auf alle organischen Funktionen auszudehnen, insofern dieselben direkt oder indirekt zur Gestaltung des Krankheitsbildes beizutragen geeignet sind, und dabei stets die relative Tragweite jedes vitalen Zustandes genau zu erwägen. Der Anatom hat es mit den zerlegten Teilen des zum Stillstand gebrachten Werkes zu tun, der Kliniker studiert das Werk in seinem Gange, und insofern Bewegung

im weitesten Umfange des Begriffes dasjenige ist, was die Gangart des Werkes, den Ablauf aller vitalen Vorgänge chrarakterisiert, ist ein erfolgreiches Studium des organischen Lebens, zumal im kranken Zustande, nur möglich, wenn man auch den mathematisch-physikalischen Weg nicht verschmäht. Auch mit der Chemie fürchte ich nicht in Kollision zu geraten, ich habe viel in dieser Wissenschaft getan. Durch meine Untersuchungen bin ich aber dahin gelangt, genau zu wissen, wo der Wirkungskreis der chemischen Gesetze beginnt, an welche Bedingungen dieselben gebunden sind, wann und warum sie die letzteren und in welcher Richtung sie diese überschreiten. Ich weiß es, was die Chemie leisten kann, darum frage ich sie nur, was sie zu beantworten imstande ist.

Der Standpunkt, den ich als Kliniker einnehme, auf den allerdings in Wien von gewisser Seite mit nobler Geringschätzung herabgelächelt wird, macht es mir möglich, sowohl alle Zweige der Anatomie, wie die Physiologie und Chemie, nicht nur zu verstehen, sondern am Krankenbette mit Bewußtsein zu verwerten. Es genügt nicht, aus jenen Wissenschaften nur Termina und lose Bilder für die klinische Lehre zu entlehnen, es ist vielmehr unerläßlich, diese Zweige der exakten Naturforschung als lebendige Teile in die klinische Beobachtungsmethode einzufügen und die klinische Medizin auf diesem Wege zur Wissenschaft zu beleben. Habe ich dieses Streben durch die gegenwärtigen Untersuchungen gezeigt, so hoffe ich, es durch die nächsten Mitteilungen weiterer Arbeiten noch deutlicher zu tun. Ich bin eben ein Schüler meines gefeierten Lehrers Škoda, bin der Reaktion fern geblieben, die mit dem Jahre 1851 über Wien nicht nur in der Politik, sondern auch in der Medizin hereingebrochen und siegreich vorgedrungen ist. Ich bin mir bewußt, den Geist der Škodaschen Lehre aufgefaßt und in diesem Geiste fortgearbeitet zu haben.[43])

[43] Nachschrift des Herausgebers.

Obgleich ich der Überzeugung bin, daß der objektiv denkende Fachmann aus Körners Schrift ohne Schwierigkeit den wertvollen Kern herausgefunden haben wird, so halte ich mich doch für berechtigt, meine eigene Ansicht in Kürze mitzuteilen.

Die „hydrauliche Theorie" die auf den Ergebnissen des „schematischen Versuches" als Grundlage fußt, bedeutet zweifellos eine Vermehrung unserer Kennt-

nisse auf dem Gebiete der Hämodynamik und des gesamten Flüssigkeitsverkehrs im Tierkörper. Sie gestattet eine Ausgestaltung des Weberschen Kreislaufschemas in der Art, daß auch die Strömungsverhältnisse im Kapillargebiete und deren Beziehungen zum Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe erläutert werden können. Mit dem „schematischen Versuche" ist auch das Problem der Lymphbildung und des Lymphstroms in den Bereich der experimentellen physikalischen Forschung gestellt.

Es ist nicht schwierig ein Kreislaufschema zu konstruieren, das nach Art des Weberschen gebaut ist, und im Kapillargebiete das Schema von Körner samt Lymphbahn enthält. Ein solches Schema, das ich mir für Vorlesungszwecke zusammenstellte, eignet sich auch mit den im Kommentar (S. 39—59) beschriebenen Modifikationen, zur Erläuterung der „Rücktranssudation", in trefflicher Weise.

Der „schematische Versuch" Körners und alle Modifikationen, die ich hier beschrieb, leiden an dem Gebrechen, daß sie ausschließlich die physikalische Energie der strömenden Flüssigkeit berücksichtigen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß mit gleichen oder ähnlichen Vorrichtungen auch Diffusionsversuche angestellt werden könnten. Derartige Versuche hatte bereits Körner ausgeführt und auch einige Untersuchungen Hamburgers und Runebergs behandeln das Diffusionsproblem von demselben Gesichtspunkte aus. Ich selbst habe viele derartige Versuche angestellt um die Beeinflussung des Filtrationsprozesses durch Diffusionsvorgänge zu studieren. Die Resultate dieser Untersuchungen können dahin zusammengefaßt werden, daß im allgemeinen die osmotische Spannung in den Geweben eine höhere ist als die des Blutes, und daß somit die Hydrodiffusion als eine additive Funktion den Filtrationsprozeß aus den Blutgefäßen in das Gewebe unterstützt.

Immerhin eignet sich der schematische Apparat von Körner besonders gut zur Untersuchung der Filtrationsbedingungen einer durch eine Röhre mit permeablen Wandungen strömenden Flüssigkeit. Es wird sich also darum handeln, zu untersuchen, ob den Ergebnissen des „schematischen Versuches" in seiner einfachsten Ausführung als Filtrationsversuch, jene Beweiskraft zukomme, die Körner annimmt. Welche Vorzüge und Mängel der Apparat von Körner besitzt, wurde in den Erläuterungen ausführlich auseinandergesetzt. Hier handelt es sich um die wesentlichste Frage: Besteht im tierischen Gefäßsystem Filtration von Blutflüssigkeit aus den Kapillaren in das Gewebe und in umgekehrter Richtung, oder geschieht dieser Flüssigkeitsverkehr durch die Vermittlung anderer Energien?

Nach dem Ergebnisse zahlreicher physiologischer Untersuchungen kann nicht daran gezweifelt werden, daß bei dem Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe nicht ausschließlich die Filtration maßgebend ist, sondern daß auch andere Energien bei diesem Prozesse beteiligt sind. Ich habe in den Kommentaren die in Betracht kommenden Energien als osmotische, chemische und kolloidale bezeichnet und auch über die besonderen Qualitäten derselben und über die Reversibilität kolloidaler Eigenschaften mit Bezug auf die Kapillarwand Bemerkungen eingeflochten.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über den Flüssigkeitsverkehr im Kapillargebiete muß man sich auf den Standpunkt stellen, daß der Flüssigkeitsverkehr im Tierkörper in der innigsten Beziehung zum Stoffwechsel der Gewebe steht, da er die Zufuhr und Wegschaffung der beim Stoffwechsel in Betracht kommenden Substanzen vermittelt. Insofern als der Stoffwechsel, nicht ausschließlich, in den Zellen des Tierkörpers abläuft, sondern auch die Interzellularsubstanzen dabei beteiligt sind, kann man dem Flüssigkeitsverkehr auch einen mehr oder minder beträchtlichen Anteil am Stoffwechsel zuschreiben.

Gerade für diesen Anteil, den der Flüssigkeitsverkehr am Stoffwechsel hat, kommen meines Erachtens für den Transsudationsprozeß im Kapillargebiete, außer der Filtration noch jene früher genannten anderen Energien wesentlich in Betracht.

Die elektive Leistung der Kapillarwand und die Reversibilität ihrer kolloidalen Eigenschaften müssen als derartige den Stoffwechsel beeinflussende und beim Flüssigkeitsverkehr wirksame Energien betrachtet werden.

Es stellt sich somit heraus, daß der Flüssigkeitsverkehr eine Funktion einer Anzahl von Variablen ist, die seine unmittelbare Beziehung zum Stoffwechsel kennzeichnen.

Vom Standpunkte des Stoffwechsels aus betrachtet ist die Flüssigkeit (das Wasser für alle wasserlöslichen Stoffe) das Vehikel für alle beim Stoffwechsel in Betracht kommenden Stoffe. Es erscheint daher die große Bedeutung, die Körner dem Flüssigkeitsstrome im Kapillargebiete zuschreibt, vollständig begründet.

Man könnte sich auf den Standpunkt stellen, daß für den Flüssigkeitsverkehr die Filtration im Kapillargebiete der wesentlichste Faktor sei und andere Energien den Filtrationsprozeß nur spezifisch beeinflussen. Dieser Standpunkt erscheint insofern gerechtfertigt, als er sich auf die Tatsache der Permeabilität der Kapillarwand und auf das Vorhandensein einer Druckdifferenz zwischen Kapillarblut und Gewebeflüssigkeit stützt, und somit die Bedingungen für das Bestehen einer Filtration im Kapillargebiete als gegeben erachtet.

Körner nimmt diesen Standpunkt ein und kommt auf dem Wege des Versuches und der Überlegung zur Ermittlung der Gesetze für einen regelmäßigen Flüssigkeitsverkehr zwischen Blut und Gewebe und der Bedingungen für dessen Störung.

Es gibt aber außer dem schematischen Versuche Körners und dessen analytischer Erläuterung als Beweis für das Bestehen der Filtration im Kapillargebiete, auch noch die Möglichkeit den Vorgang der Filtration unter dem Mikroskop direkt zu beobachten. Ich verweise auf das im Kommentar auf Seite 79 und 80 über die Rücktranssudation nach einer Blutung mitgeteilte und bemerke hier nur, daß nach der Blutung ein Rückfluß von Gewebeflüssigkeit in die Lumina der Blutkapillaren erwiesen ist. Steht diese Tatsache fest, so ist auch erwiesen, daß dieser Rückfluß nur auf dem Wege der Filtration zustande kommen kann. Es wird niemand behaupten wollen, daß mit dem Aufhören des Blutstromes in den Kapillaren, die in diesen befindliche Flüssigkeit plötzlich eine höhere osmotische Spannung aufweise, als die Gewebeflüssigkeit und für alle anderen Energien mit Ausnahme der potentiellen Energie der Blutgefäßinhaltes und der Flüssigkeitsteilchen im

Gewebe, gilt etwas Ähnliches wie für die osmotische Spannung. Das Verhältnis zwischen potentieller Energie der Flüssigkeitsteilchen in den Kapillaren und im Gewebe hat sich aber nach der Blutung umgekehrt. Der Gewebedruck ist höher geworden als der stark gesunkene Blutdruck, daher Filtration von außen nach innen, entgegen der osmotischen Spannungsdifferenz.

Ich glaube es nicht nötig zu haben, noch weitere Beweise für das Bestehen einer Flüssigkeitsfiltration durch die Kapillarwand beizubringen.

Alles was hier erörtert wurde, bezieht sich auf normale, sog. physiologische Verhältnisse.

Wie verhält sich die Sache unter krankhaften Zuständen des Gewebes und der Gefäßwand?

In Körners Erörterungen findet man häufig die Bemerkung, daß unter krankhaften Verhältnissen eine Steigerung der Diffusion angenommen werden müsse. Gewiß gibt es Störungen der normalen Strömungsverhältnisse des Blutes und des Flüssigkeitsverkehrs, bei denen die Grenzen der Norm nach aufwärts überschritten sind (aktive Hyperämie, Fieber, Initialstadien einer leichten akuten Entzündung) aber diese Erscheinung dürfte niemals als Regel aufgestellt werden. Ich habe daher diese krankhaften Verhältnisse dadurch zu kennzeichnen getrachtet, daß ich die Diffusionsverhältnisse als geändert bezeichnet habe (S. 272). Körner spricht nur von Diffusion; ich meine, daß hier alle früher genannten Energien, außer der Filtrationsenergie in Betracht kommen. Im Wesen gewisser Gefäßwandveränderungen liegt es, daß unter krankhaften Verhältnissen die Filtrationserscheinungen stark in den Vordergrund treten, was durch das Experiment erwiesen ist (Entzündungslymphe).

Wenn ich daher im Kommentar (S. 272) von der Vernichtung der Diffusion spreche, so ist darunter eine Vernichtung oder Herabsetzung, der der Kapillarwand und dem Gewebe eigentümlichen, normalen Eigenschaften zu verstehen. Damit ändert sich die Beschaffenheit des Transsudates, das seinen unter normalen Verhältnissen organspezifischen Charakter mit fortschreitender Änderung der trennenden Kolloidmembran (Kapillarwand) nach und nach einbüßt und immer mehr die Eigenschaften eines Filtrates annimmt.

Die in den Kommentaren von mir vertretene Ansicht, daß der schematische Versuch Körners ganz besonders zur Erläuterung der krankhaften Verhältnisse des Flüssigkeitsverkehrs geeignet ist, wird daher begreiflich erscheinen.

Literaturverzeichnis.

In diesem Verzeichnisse sind die Literaturbehelfe, sowohl aus KÖRNERS Abhandlung als auch des Kommentars, in alphabetischer Anordnung der Namen der Autoren angeführt. Jene Abhandlungen, die sich auf die Arbeit von KÖRNER direkt beziehen, sind durch * gekennzeichnet.

Arnold, J., Über Parenchymkanäle und deren Beziehung zu dem Blut- und Lymphgefäßsystem. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1874 (zit. bei KÖRNER).

Asher, L., Die Bildung der Lymphe. Sammelreferat. Biochem. Zentralbl. 1905—06, 4. Bd., Nr. 1 und 2.

—— Bemerkungen zur cellularphysiologischen Theorie der Lymphbildung. Zentralbl. f. Physiol. 1902.

—— Ein Beitrag zur Resorption durch die Blutgefäße. Zeitschr. f. Biol. 1892, 29. Bd., S. 247.

—— Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. 2. Mittlg. Zeitschr. f. Biol. 1898, 37. Bd., S. 261—306.

—— und **Barbera**, Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. I. Mittlg. Zeitschr. f. Biol. 1897, 32. Bd., S. 154.

—— —— Über die Resorption der Nahrungseiweiße durch die Lymphwege. Zentralbl. f. Physiol. 1897. I. Mittlg. 40. Bd., S. 403.

—— und **Busch**, Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. 4. Mittlg. Zeitschr. f. Biol. 1900, 40. Bd., S. 333.

—— und **Erdely**, Über die Beziehungen zwischen Bau und Funktion des lymphatischen Apparates des Darmes. Zentralbl. f. Physiol. 1903.

—— und **Gieß**, Untersuchungen über die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. 3. Mittlg. Zeitschr. f. Biol. 1900, 40. Bd., S. 180.

Barcroft, J., Zur Lehre vom Blutgaswechsel in den verschiedenen Organen. Ergebn. d. Physiol. 1908, S. 720.

Bartels, P., Über die Verteilung der Lymphgefäße bei Säugetieren und beim Menschen. Anat. Hefte. 1901, 1. Abt., 16. Bd., S. 335.

—— Über die Lymphgefäße des Pankreas. Arch. f. Anat. u. Phys. 1906, S. 250.

—— Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909.

Bartholinus, De lacteis thoracicis in homine brutisque nuperime observatis hist. anat. Hafniae 1652. Paris 1853.

Bayliss and **Hill**, On intracranial pressure and the cerebral circulation. Journ. Physiol. 1895, vol. XVIII.

—— and **Starling**, The mechanism of pancreatic secretion. Journ. Physiol. 1902, vol. XXVIII; 1903, XXIX.

—— —— Die chemische Koordination der Funktionen des Körpers. Ergebn. d. Physiol. 1906, V. Bd.

Bert, Paul, Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris Ballière et fils 1870. p. 369ff. — zit. nach ZUNTZ in Hermanns Hdb. d. Physiologie IV/2 1882, S. 101.

—— et **Laffont**, Influence du systéme nerveux sur les vaisseaux lymphatiques. Compt. Rend. 1872, vol. XCIV, p. 739—742.

*Birnbacher und **Czermak**, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Glaukoms. v. Graefes Arch. f. Ophth. 1885, Bd. XXXII, 2. Teil, des S.-A. S. 14—17.

Bizzozero e Salvioli, Studi sulla struttura e sui linfatici delle sierose umane. Parte I. Sulla struttura diaframmatica. Arch. per le scienze med. Vol. I, p. 339—359. — Wiener med. Jahrb. 1877, S. 95—96. — Med. Zentralbl. 1877, Nr. 42 u. 43.

—— —— Sulla struttura e sui linfatici della pleura e del pericardio. Arch. delle Scienze med. Vol. II.

*Bogensberger, Dr. Julius, Gedächtnisrede auf Moriz Körner 4. Juli 1876. Mittlg. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1876.

Bogomolez, A., Über den Blutdruck in den kleinen Arterien und Venen (den Kapillaren nahestehenden) unter normalen und gewissen pathologischen Verhältnissen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 141, S. 118—132.

Bohr et Henriquez, Recherches sur le lieu de la consommation de l'oxygéne et de la formation de l'acide carbonique dans l'organisme. (Lab. de Physiol. Copenhague), Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1897, p. 459—474.

—— —— Rech. Exp. sur la prod. de l'acide carbonique et la consommation d'oxygene dans le poumon. ebenda p. 590.

—— —— Échanges resp. pendant la supression de la circulation arterielle etc. Compt. rend. de la soc. de biol. 1897, p. 303—304.

Bondy, Camillo, Über den Auftrieb in Flüssigkeiten, welche spezifisch schwerere oder leichtere Körperchen enthalten. Pogg. Annal. 1865, Bd. 126, S. 314 und in den Sitzungsber. d. Wiener Akadem., Bd. LI.

*Börner, E., Über nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinung der Menstruation und des Klimax. Samml. klin. Vortr. von Volkmann. Nr. 312, Leipzig 1888.

Brücke, E., Vorlesungen über Physiologie. 1. Bd. Wien 1874. Wurzeln der Lymphgefäße, S. 198 u. 199.

Bruce, A. N., Über die Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Arch. f. exp. Path. Bd. 63, S. 425.

Budge, A., Neue Mitteilungen über die Lymphgefäße der Leber. Arb. a. d. Physiologischen Anstalt zu Leipzig. 10. Jahrg. 1875, S. 81 (161).

Burdon-Sanderson, Direct excitation of the spinal cord in the frog. — Handbook for the physiological Laboratory, edited by J. Burdon-Sanderson unter Mitarbeit von E. Klein, J. Burdon-Sanderson, Michael Foster and Lauder Brunton. London 1873. Abt. Text S. 237, Nr. 48.

Bylina (Kiew), Normale Pankreas-Sekretion als Synthese von nervösem und humoralem Einfluß. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 142, S. 531. Angabe neuerer Literatur.

Camus et Gley, Rech. exp. sur les nerfs d. vaisseaux lymphatiques. Arch. de Physiol. 5. Sér. 1894.

Chauveau, Nature du virus vaccin. Détermination exp. des éléments qui constituent le princip actif de la sérosité vaccinale virulente. Comp. rend. 1868; T. 66, p. 289 u. 317.

—— Nature du virus: Détermination exp. des éléments qui constituent le princip virulent dans le pus varioleux et le pus morveux, ebenda p. 359.

—— Isolement des corpuscules solides qui constituent les agents spécifiques des humeurs virulents. Ebenda 1869. T. 68, No. 14.

Cohnheim, Julius, Neue Untersuchungen über die Entzündung. Berlin 1873 (zit. bei Körner und zwar S. 64).

—— Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2 Bde. Berlin 1882 (zit. im Kommentar).

Cohnstein, Zur Lehre von der Transsudation. Virch. Arch. 1894, Bd. 135, S. 514.

—— Weitere Beiträge zur Lehre von der Transsudation und zur Theorie der Lymphbildung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59, 1894, S. 508.

—— Über die Einwirkung intravenöser Kochsalzinfusionen auf die Zusammensetzung von Blut und Lymphe. Arch. f. d. ges. Physiol. 1894, Bd. 59, S. 508.
und Nachtrag zu der vorigen Abhandlung ebenda 1894, Bd. 60, S. 291.

—— Über intravenöse Infusion hyperisotonischer Lösungen. Ebenda 1895, Bd. 62, S. 58.

—— Über Resorption aus der Pritonealhöhle. Zentralbl. f. Physiol. 1895, S. 401.

—— Die physiologische Permeabilität tierischer Membranen. Naturwiss. Rundschau. 1896, Bd. 11, Nr. 42.

Cohnstein, Ödem und Hydrops in Ostertag: Ergebn. der Pathol. 1896, Bd. 3, S. 568.
Cybulski, O ucisku moszgu. Krakow 1891. Zentralbl. f. Physiol. Leipzig und Wien 1896.
Davaine, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sur le nom sang de rate. Comptes rendus de l'Ac. des sciences. 1863, Vol. 57, p. 220, 351, 386 und Mémoires de la Société de Biologie. 1865, 3. Série, Vol. 5, p. 193—202.
Demoor, J., A propos du mécanisme de la Lymphogénèse I Trav. de l'institut Solvay. Bruxelles 1910, p. 1—43.
Donders, C. F., Physiologie des Menschen, Bd. 1. Deutsche Originalausgabe von Theile. Leipzig 1856, S. 59 u. f.
Dubois, E., Fréd. (vulg. Dubois d'Amiens), Préleçons de Pathologie expérimentale Ière Partie. Observations et expériences sur l'hypérémie capillaire. Paris 1841, p. 376—379.
Dybkowsky, Über Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand. Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig 1866.
Einbrodt, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1860, Bd. 40.
Emminghaus, Über die Abhängigkeit der Lymphabsonderung vom Blutstrom. Verh. d. kgl. Ges. d. Wiss. zu Leipzig 1873, Bd. 25, S. 396.
Fischer, M., Das Ödem. Eine experimentelle und theoretische Untersuchung der Physiologie und Pathologie der Wasserbindung im Organismus. In deutscher Sprache herausgegeben von K. Schorr und W. Ostwald. Dresden 1910.
—— —— Die Nephritis. Studien über die Natur, Ursachen und Behandlung. Dresden, Steinkopff, 1912 und mehrere andere Arbeiten über dasselbe Problem.
—— Das Ödem als kolloidchemisches Problem. Kolloidchem. Beihefte, W. Ostwald, 1910, Bd. 1.
Fraenkel, A., Zur Lehre von der Wärmeregulation. Aus d. Labor. der propädeut. Klinik zu Berlin. S.-A. a. d. Zeitschr. f. klinische Medizin. 1879, Bd. 1, Heft 1.
Friedländer, Julius, Experimentelle Untersuchungen über die Temperatur in Entzündungsherden. Inaug.-Diss. d. Friedr.-Wilh.-Univ. zu Berlin 12. Okt. 1878.
Fuchs, Arch. f. Ophth., Bd. 30, 4, S. 34.
Geigel, Richard, Über die Zirkulation im Gehirn und ihre Störungen. Virch. Arch. 119.
Gaskell, W. H., On the structure, distribution and Function of the Nerves which innervate the Visceral and Vascular System. Journ. of Physiol. 1886, Vol. 7, p. 1.
Genzmer und Volkmann, Über septisches und aseptisches Wundfieber. Volk. Samml. klin. Vorträge Nr. 21 (Chirurg. Nr. 37).
Gerlach, Leo, Arch. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 491.
*Glax, Jul., Über den Einfluß methodischen Trinkens heißen Wassers auf den Verlauf des Diabetes mellitus. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien 1877, Bd. 75.
*—— Über das Verhältnis der Flüssigkeitsaufnahme zu den ausgeschiedenen Harnmengen bei Scarlatina. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 33.
*—— Lehrbuch der Balneotherapie, Bd. 1, S. 10 u. 11 (Anmerkung). Stuttgart 1897 u. Bd. 2, Stuttg. 1899.
*—— Ein Beitrag zur Behandlung seröser pleuritischer Exsudate. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 9, Heft 5.
*—— Über den Einfluß der Faradisation der Bauchmuskulatur auf Resorption und Harnausscheidung. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 32.
*—— Über die Wasserretention im Fieber. Abhandlung aus der Festschrift für Alexander Rollett. Jena 1893.
*—— Über die Wirkungen von Trinkkuren. Mittlg. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. Graz 1875.
*—— Über den therapeutischen Wert der Trinkkuren bei Erkrankungen des Herzens. Zentralbl. f. Therapie 1884 — und
eine Reihe von Abhandlungen desselben Verfassers, hauptsächlich balneotherapeutischen Inhaltes, in denen die hydraulische Theorie als Grundlage für das therapeutische Verfahren verwendet wird.

*Glax, J., und Klemensiewicz, R., Ein Beitrag zur Therapie des Diabetes mellitus. S.-A. a. Mitteilg. des Ver. d. Ärzte in Steiermark. Jahr 1876/77.

*—— —— Beiträge zur Lehre von der Entzündung. 1. Mittlg. Bd. 84 der Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. 3. Abt. 1881.

Grashey, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschr. München 1892.

Hagen, G., Über die Bewegung des Wassers in engen zylindrischen Röhren. Ann. d. Physik und Chemie v. Poggendorf, 1839, Bd. 16.

Hallier, F., Die pflanzlichen Parasiten des menschlichen Körpers für Ärzte, Botaniker und Studierende, zugleich als Einleitung in das Studium der niederen Organismen. Leipzig 1866.

—— Gärungserscheinungen. Untersuchung über Gärung, Fäulnis und Verwesung, mit Berücksichtigung der Miasmen und Kontagien, sowie der Desinfektion. Für Ärzte, Naturforscher, Landwirte und Techniker. Leipzig 1867.

Hamburger, H. J., Über die Regelung der osmotischen Spannkraft von Flüssigkeiten in Bauch- und Peritonealhöhle. Ein Beitrag zur Kenntnis der Resorption. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895, S. 281—363.

—— Über Resorption aus der Peritoncalhöhle. Zentralbl. f. Physiol. IX, S. 484—486.

—— Zur Lymphbildungsfrage. Dubois, Arch. f. Physiol. 1897, S. 132.

—— Stauungshydrops und Resorption. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 141, S. 398—400.

—— Osmotischer Druck und Ionenlehre. 3 Bde. Wiesbaden 1902.

—— Untersuchungen über die Lymphbildung insbesondere bei Muskelarbeit. Zeitschr. f. Biol. 1893, Bd. 30, S. 143.

—— Zur Lehre von der Lymphbildung. Dubois' Arch. f. Physiol. 1895, S. 363.

Heidenhain, R., Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Arch. f. d. ges. Physiol. 1891, Bd. 49.

—— Über pseudomotorische Nervenwirkungen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883. Ödem der Zunge bei Reizung des Lingualis auf S. 174.

—— Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. 1868. Heft 4.

—— Physiologie der Absonderungsvorgänge. In Ludimar Herrmanns Hdbch. d. Physiologie, Leipzig 1883. 5. Bd., 1. Abt.

Held, Über die Neuroglia marginalis der menschlichen Großhirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. XXVI.

Heller, Dr. Arnold, Untersuchungen über die feineren Vorgänge bei der Entzündung. Inaug.-Diss. Erlangen 1869.

—— Über selbständige rhythmische Kontraktionen der Lymphgefäße bei Säugetieren. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1869, S. 545.

Herbst, Das Lymphgefäßsystem und seine Verrichtungen. 1884.

Hering, Sitzungsber. d. Wiener Akad. LXIV.

Herz, M., Untersuchungen über Wärme und Fieber. Wien u. Leipzig 1893.

Heß, O., Über die Beeinflussung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blut und Geweben durch Schwankung des Blutdruckes. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1903, Bd. 79, S. 128.

Heubner, W., Über Vergiftung der Blutkapillaren. Arch. f. exp. Path. 1907, Bd. 56, S. 370—402.

Höber, R., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 2. Aufl. 1906, 3. Aufl. 1911.

Holzbach, E., Die pharmakologischen Grundlagen für eine intravenöse Adrenalintherapie bei der Peritonitis. Vortrag auf dem 40. Chirurgen-Kongreß (19—28. April 1911) Berlin. Aus Münchn. med. Wochenschr. 58. Jahrg. 1911, Nr. 21, S. 1122.

Horvath, A., Beiträge zur Physiologie der Respiration. (Über die Kontraktionen der Trachea bei Säugetieren.) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 508—590.

Jacobson, H., Beiträge zur Hämodynamik. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1860, S. 80.

* **Klemensiewicz,** Über die Beteiligung der Gefäße und des Gewebes bei der Entzündung. Referat über Entzündung. Compt. rend. du XII. Congr. inter. de Med. Sect. 3. Pathol. générale et Anat. pathologique. Moskau 7.—14. Aug. 1897.

—— Über die Struktur der Eiterzellen, ebenda.

*—— Resumé über die wichtigsten Fragen der modernen Entzündungsforschung, ebenda.

—— Über Entzündung und Eiterung. Festschr. f. A. Rollett. Jena 1893, S. 41.

*—— Ein Vasomotorenschema. Mittlg. des Ver. d. Ärzte in Steiermark. Graz 1888.

—— Weitere Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Funktion der Wanderzellen, Phagozyten und Eiterzellen. Zieglers Beiträge, 1902, Bd. 32, S. 351—434.

*—— Fundamentalversuche über Transsudation. Ein Beitrag zur Pathologie des Blut- und Lymphstromes. Graz, Leuschner und Lubensky 1883.

—— Über Amitose und Mitose. Zieglers Beiträge. Bd. 33, S. 51—97.

*—— Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des normalen und pathologischen Blutstromes. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. 1886, Bd. 94.

*—— Über die Wirkung der Blutung auf das mikroskopische Bild des Kreislaufs. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1887, Bd. 96.

*—— Transsudation (physiologisch und pathologisch). Referat aus Realenzyklopädie der ges. Heilkunde von Eulenburg, 2. Aufl. 1890.

—— Über den Einfluß der Körperstellung auf das Verhalten des Blutstroms und der Gefäße. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Wien 1887, Bd. 96.

*—— Über das Ödem. (Über die physiologischen Grundlagen für den normalen und patholog. Flüssigkeitsverkehr und die Ansammlung von Flüssigkeit in Geweben und Hohlräumen). Referat auf der 84. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte in Münster 1912. S.-A. aus d. Verh.

*—— Das Verhalten der Blutgefäße und des Gewebes bei der Entzündung. Mittlg. d. Ver. d. Ärzte v. Steiermark. Graz 1897. Nr. 8 des S-.A., S. 3: „Die Bildung des flüssigen Transsudates und Exsudates".

—— Die Pathologie der Lymphströmung. Hdb. d. Allg. Pathologie von Krehl u. Marchand 1912. Bd. II, 1, S. 341—455.

*—— Schematischer Versuch von Körner. In Beiträge zur Lehre von der Entzündung von Glax und Klemensiewicz (siehe dort), 4. Teil, S. 70—107. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1881, Bd. 84.

—— Ein Beitrag zur Therapie des Diabetes mellitus (gemeinsam mit Glax), siehe auch Glax und Klemensiewicz. Mittlg. d. Ver. d. Ärzte in Steiermark. 1876—1877.

Koerner, Heinrich, Beiträge zur Temperaturtopographie des Säugetierkörpers. Inaug.-Diss. Med. Fak. Breslau 1871.

Kolossow, A., Über die Struktur des Pleuroperitoneal- und Gefäßepithels (Endothels), Arch. f. Mikr. Anat. 1893, Bd. 42, S. 318.

Kußmaul und **Tenner,** Über den Einfluß der Blutströmung in den großen Gefäßen des Halses auf die Wärme des Ohres beim Kaninchen und ihr Verhältnis zu den Wärmeveränderungen, welche durch Lähmung und Reizung des Sympathikus bedingt werden. Moleschott, Unters. I. L. S. 90.

Landerer, Die Gewebespannung in ihrem Einfluß auf die örtliche Blut- und Lymphbewegung. Leipzig 1884.

Langley, Das sympathische und verwandte nervöse Systeme der Wirbeltiere (autonomes nervöses System). Referat i. d. Ergebn. d. Physiol. II. 2. 1903 — daselbst auch Angabe anderer Originalabhandlungen von Langley über dasselbe Thema.

—— The origin and course of the vasomotor fibres of the frogs foot. Journ. Physiol. Vol. 41.

—— and **Orbelli,** Observations on the Sympathetic and sacral autonomic System of the frog. Journ. Physiol. Vol. 41, p. 450.

—— and **Dickinson,** On the paralysis of peripheral ganglia and on the connexion of different classes of nerve fibres with them. Proc. royal Soc. 1889, Vol. 46, p. 423.

—— —— Journ. of Physiol. 1890, Vol. 2. p. 123 (Nervenfasern zur Sublingual und Submaxillardrüse.)

Lapinsky, M., Studien über die lokale Blutzirkulation im Bereiche gelähmter Nerven. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899. Suppl. 477—509.

Läwen und Dittler, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wirkung der Bakterientoxine auf die Gefäßwand. Zeitschr. f. d. ges. experiment. Medizin v. Pirquet und Sauerbruch. 1913, 1. Bd., S. 15. (Berlin, J. Springer.)

Lazarus-Barlow, Contribution to the study of lymph formation, with especial reference to the parts by osmosis and filtration. Journ. Physiol. 1896, Vol. 19, S. 418.

Leathes and Starling, On the absorption of salt solutions from the pleural cavities. Journ. Physiol. 1895. Vol. 18. S. 106.

Lewy, Dr. Benno, Die Regulierung der Blutbewegung im Gehirn. Virch. Arch., Bd. 122, S. 146.

Liebermeister, C., Handbuch der Therapie und Pathologie des Fiebers. Leipzig 1875.

Löffler, Fr., Vorlesungen über die geschichtliche Entwickelung der Lehre von den Bakterien. 1. Teil. Leipzig 1887.

Loeb, Jaques, Physiologische Untersuchungen über Ionenwirkung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71, S. 457.

Loewit, M., Über pendelnde Blutbewegung bei venöser Stauung. Eine hämodynamische Studie. Zeitschr. f. Heilkunde. 1906, Bd. 27, Heft 7.

Ludwig, C., Über den Ursprung der Lymphe. Med. Jahrb. d. k. k. Ges. der Ärzte in Wien. Jahrg. 1863, 4. Heft.

—— Die physiologischen Leistungen des Blutdruckes. Vortrag, 1. Mai 1865. Leipzig, Verlag S. Hirzel (zit. b. Körner).

Ludwig und Tomsa, Die Lymphwege des Hodens und ihr Verhältnis zu den Samengefäßen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien, Bd. 46, 2. Abt., S. 221.

Ludwig und Schweigger-Seidel, Über das Centrum tendineum des Zwerchfelles. Arb. a. d. physiol. Anst. zu Leipzig 1866.

Mach, Über Flüssigkeiten, welche suspendierte Körperchen enthalten. Pogg. Ann. d. Physik, Bd. 126 (1865).

Magendie, Vorlesungen über organische Physik. 1836, 5. Bd., S. 16.

Marchand, Die Störungen der Blutverteilung. Hdb. d. Allg. Pathologie v. Krehl u. Marchand. 2. Bd., 1. Abt. Leipzig 1912, S. 233.

Mayer, S., Studien zur Histologie und Physiologie des Blutgefäßsystems. Vorl. Mittlg. Prag. med. Wochenschr. 1882, Nr. 29.

—— Die Muskularisierung der kapillaren Blutgefäße. Anat. Anzeig. 1902, Bd. 21, Nr. 16 u. 17.

Meyer, Hans H., und Gottlieb, Pharmakologie des vegetativen Systems, in: Die experimentelle Pharmakologie. 2. Aufl. Wien u. Leipzig, S. 126.

Moleschott, Physiologie der Nahrungsmittel. 2. Aufl. 1859.

Monro, Alexander the younger, Observations on the structure and functions of the nervous system. Edinbg. 1783. cf. Abercrombie. Edinbg. Med. and Surg. Journ. Vol. 14, p. 553. Pathological and practical Researches on diseases of the brain etc. ex 1828, nach Leonard Hill: „The mechanism of the circulation" in Schäfers Textbook 1898, Vol. II, p. 144.

Moussu, G., Recherches sur l'origine de la lymphe, et la circulation lymphatique périphérique. V. Congr. d. physiol. Turin. Arch. ital. de biolog. 1901, Vol. XXXVI, p. 88—89.

—— Du role de la pression sanguine dans l'élaboration de la lymphe et la circulation lymphat. périph. Compt rend. de la soc. de biol. 1900, p. 235, 236.

—— Influence du travail physiol. des tissues sur la production de la lymphe et la circulation lymphat. périph. Compt. rend. de la soc. de biol. 1900, p. 286—288.

—— De l'influence de certains toxines sur la production de la lymphe et la circulation lymphat. périph. Compt. rend. de la soc. de biol. 1900, p. 363—364.

—— Influence du travail statique des tissues sur l'élaboration de la lymphe. Compt. rend. de la soc. de biol. 1900, p. 541—543.

Ostroumoff angeführt bei Heidenhain, R., Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883. Ödem der Zunge bei Reizung des N. ling. S. 174. Ferner: Marcacci, Lo Sperimentale 1883, Bd. 52. Vgl. auch Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bd. 1, S. 135.

Paltauf, R., Die Pathologie des Blutes. Hdb. d. allg. Pathologie von Krehl u. Marchand. Leipzig 1912. Bd. II, 1. Abt., S. 11.

Panum, P. L., Bibliothek for Läger. April 1856. S. 253—285. Referat darüber in Schmidts Jahrb. f. d. ges. Med. 1859, S. 213—217 (zit. nach Löffler, Vorlesungen, siehe dort).

—— Das putride Gift, die Bakterien, die putride Infektion oder Intoxikation und die Septikämie. Virch. Arch. 1874, Bd. 60, S. 328—352.

Pasteur, Études sur la maladie des vers a soie, moyen pratique assuré de la combattre et d'en prévenir la retour. Paris 1870, Gauthier-Villard. In dem zweiten Teile dieses Werkes sind die sämtlichen Dokumente über seine im Jahre 1865 beginnenden Untersuchungen über die Seidenraupenkrankheiten niedergelegt (zit. nach Löffler, Vorlesungen, siehe dort).

Pawlow, J. P., Verschiedene Arbeiten aus seinem Laboratorium, zusammengefaßt in: Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Vorlesungen von Prof. Pawlow, übersetzt von Walther. Wiesbaden 1898.

*Pommer, G., Über die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1881, Bd. 83, 3. Abt.

*—— Über die Ostoklastentheorie. Virch. Arch. 1883, Bd. 92, S. 490.

*—— Die Bedeutung der Funktion für die Erklärung in der neueren Pathologie. Inaugurationsrede. Innsbruck 1902.

Propping, Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mittlgn. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. inneren Med. 1900, Bd. 19.

Radclyffe-Hall. Brit. med. Journ. 14. Dez. 1861 (Canstatts Jahresber. I, 1862, S. 120), zit. nach Zuntz, Physiologie der Blutgase und des respiratorischen Gaswechsels in: Hermann, Hdb. d. Physiol. 1882, Bd. 4/2, S. 100.

Recklinghausen, F. v., Das Lymphgefäßsystem in Strickers Hdb. der Lehre von den Geweben. Bd. 1, S. 24.

—— Die Lymphgefäße und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

Reinke, Fr., Die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1906, Bd. 68, S. 252—278.

Riecke, Ed., Lehrbuch der Physik. Leipzig 1912. 5. Aufl.

Riegel, Franz, Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Habilitationsschrift. Arch. f. d. ges. Physiol. 1871, Bd. 4, S. 350 (auch als besonderer Abdruck, Würzburg 1871).

Rindfleisch, Ed., Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 4. Aufl. Leipzig 1875. S. 180. Bei Körner ist eine ältere Auflage desselben Lehrbuchs aus einer Zeit, als Rindfleisch noch in Bonn lehrte, zitiert; diese ältere Auflage stand mir nicht zur Verfügung.

Rogowicz, N., Beiträge zur Kenntnis der Lymphbildung. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 36, S. 252 u. f.

—— Über pseudomotorische Einwirkung der Ansa Vieussenii usw. Ebenda Bd. 36, S. 41.

Rollett, A., „Über die Hornhaut" in Strickers Hdb. d. Lehre v. d. Geweben. Nr. 6, Kap. 36, S. 1091.

Rouget, Ch., Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguins et lymphatiques. Arch. d. physiol. 1873, p. 603—663.

Roy, Ch. S. and Brown, J. Gr., The bloodpressure and its variations in the arterioles, capillaries and smaller veins. Journ. Physiol., Vol. II, p. 323—359.

—— and Sherrington, On the regulation of the blood-supply of the brain. Vol. XI, p. 85—108.

Rudbeck, Claus, Nova exercitatio anatomica exhibens ductus hepatis aquosos et vasa glandularum serosa etc. Arosiae 1653.

Runeberg, Zur Frage der Filtration von Eiweißlösungen durch tierische Membranen. Bd. 4, Heft 6 (1882), S.-A.

Samuel, S., Der Entzündungsprozeß. Leipzig 1873. (Zit. bei Körner und Komment.)

Schlayer, Chronische vaskuläre Nephritiden. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 102.
—— Experimentelle Studien über toxische Nephritis. Separatabdruck aus d. Verhdlgn. d. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906.
—— Edinger und Takayasu, Über nephritisches Ödem. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907, Bd. 91.
—— und Sehmid, Paul, siehe unter Schmid u. Schlayer.
—— und Takayasu, Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren beim Menschen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 101.
—— —— Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Ebenda 1909, Bd. 98.
Sehmid und Schlayer, Über nephritisches Ödem. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1911, Bd. 104.
Sehulten, M. W. v., Experimentelle Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. v. Gräfes Arehiv für Ophthalmologie 1885, Bd. 30 (2 Abtlgn.).
Sehweigger-Seidel, F., Die Behandlung der tierisehen Gewebe mit Arg. nitrie. — Über Epithelien sowie über die v. Recklinghausenschen Saftkanälchen als die vermeintliehen Wurzeln der Lymphgefäße. Ber. d. säehsischen Gesellsch. d. Wiss. 1866.
—— und Dogiel, Über die Peritonealhöhle bei Fröschen und ihrem Zusammenhang mit dem Lymphgefäßsystem. Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig 1866, S. 68.
Sherrington, C. S., The spinal cord. In Schäfers Textbook of Physiol., Vol. II. London 1898. Abschnitt: Throphic functions of the spinal cord. S. 876.
Starling, E. H., Contribution to the physiology of lymph secretion. Journ. Physiol. 1893, Vol. XIV, p. 139.
—— The influence of meehanical faetors in Lymphproduction. Ebenda 1894, Vol. XVI, p. 224.
—— and Bayliss, Observations on venous pressure and their relationship to capillary pressure. Ebenda 1894, Vol. XVI, p. 159.
—— and Tubby, On absorption from and secretion into serous cavieties. Ebenda 1894, Vol. XVI, p. 140—155.
—— On the physiological factors involved in the causation of dropsy. The Lancet, May 1896 No. 9, 16, 23.
—— The production and absorption of lymph. In Schäfers Textbook of Physiol. Vol. I. Edinbourgh and London 1898.
Steinach und Kahn, Echte Kontraktion und motorische Innervation der Blutkapillaren. Arch. f. d. ges. Physiol. 1903, Bd. 97, S. 105—133.
Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie. 11. Aufl. Jena 1905. S. 281.
Stricker, S., Studien aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien 1870. Bd. 1, S. 104 u. 105 usw. (zit. bei Körner).
—— Handbuch der Lehre von den Geweben. 2 Bde. Leipzig 1871 u. 1872.
Swale-Vineent, Innere Sekretion und Drüsen ohne Ausführungsgang. Referat. Ergebn. d. Physiol. 1910, Bd. 9, S. 477.
Tigerstedt, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Aufl. 1902, S. 292 (in der Anmerkung).
—— und Santesson, Einige Betrachtungen und Versuche über die Filtration in ihrer Bedeutung für die Transsudationsprozesse im Tierkörper. Mitteilgn. v. physiol. Lab. d. Carolin. medieo-chirg. Inst. Stockholm. Herausgeg. v. Prof. Chr. Lovén. 1886, Heft 4.
Tomsa, W., Beiträge zur Lymphbildung. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien. Bd. 46, 2. Abt., S. 185.
—— Beiträge zur Anatomie des Lymphgefäßursprunges. Ebenda S. 324.
*Tripold, F., Über das Verhältnis der Harnausscheidung zu den aufgenommenen Flüssigkeiten bei Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. 7.
*Unna, P. G., Die nichtentzündlichen Ödeme der Haut. Eine historiseh-kritische Studie. Separatabdruck aus Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1889, Bd. 8, Nr. 10 u. 11.

*Unna, P. G., Vorlesungen über allgemeine Pathologie der Haut, und zwar:
*I. Anämie. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1889, Bd. 9, Nr. 1.
*II. Allgemeines über Hyperämieen der Haut. Ebenda Nr. 2.
*III. Wallungshyperämie. Ebenda Nr. 6.
*IV. Stauungshyperämie. Ebenda Nr. 8.

Vierordt, H., Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 3. Aufl. Jena 1906.

Volkmann, R., Die Behandlung der komplizierten Frakturen. Sammlung von Volkmann, S. 68 u. 69.

Weiß, Wold., Experimentelle Untersuchungen über den Lymphstrom. Inaug.-Diss. Dorpat 1860. Gleichlautend Virch. Arch. 1861, Bd. 22.

Wintrich. Virch. Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap. Bd. 5 (1), S. 190. Zit. nach Zuntz in Hermanns Hdb. d. Physiol. 1882, Bd. 4, 2. Abt., S. 100.

Worm-Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Ber. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wiss. 1873, S. 573.

Zangger, Über Membranen. Viertelsjahrschr. d. naturforsch. Gesellsch. in Zürich. 1. Teil. Jahrg. 1906, S. 432. — 2. Teil: Die Bedeutung der Membranen und Membranfunktionen in Physiologie und Pathologie. Ebenda, Jahrg. 1907, S. 500.

Berichtigungen.

S.	VII	Zeile	5	von oben	statt:	Vorkenntnissen	lies:	Vorkenntnisse
S.	XIV	„	4	„ unten	„	als Grundlage	„	als Grundlage von
S.	27	„	10	„ „	„	durch Mündung	„	durch die Mündung
S.	28	„	14	„ „	„	wie	„	wir
S.	49	„	4	„ „	„	dieseer	„	dieser
S.	73	„	23	„ oben	„	MAKEY	„	MAREY
S.	112	in Fig. 8 über		IIII	„	*a*	„	*Q*
S.	116	Zeile	7	von unten	„	ine	„	eine
S.	123	„	10	„ „	„	volkommen	„	vollkommen
S.	221	„	16	„ „	„	e ies	„	eines
S.	258	„	15	„ „	„	stehts	„	stets
S.	263	„	8	„ „	„	bei den	„	beiden
S.	307	„	4	„ „	„	Endgen	„	Enden

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Druck von August Pries in Leipzig.